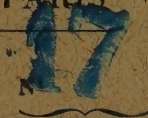


FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE



POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

J. LACAU S^t GUILY

Né Salies-de-Béarn, le 20 février 1886.

Ancien externe des Hôpitaux.

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

DILATATION OU DISTENSION
DE L'ESTOMAC

CHEZ LE NOURRISSON HYPOALIMENTÉ

(Tensions intragastriques)

Président : M. GILBERT, *Professeur.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

N^o 17

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

J. LACAU S^t GUILY

Né Salies-de-Béarn, le 20 février 1886.

Ancien externe des Hôpitaux.

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

DILATATION OU DISTENSION
DE L'ESTOMAC

CHEZ LE NOURRISSON HYPOALIMENTÉ

(Tensions intra-gastriques)



Président : M. GILBERT, *Professeur.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1913

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN PROFESSEURS		M. LANDOUZY MM.	
Anatomie.		NICOLAS	
Physiologie.		CH. RICHET	
Physique médicale		WEISS	
Chimie organique et Chimie générale.		DESGREZ	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD	
Pathologie et Thérapeutique générales.		ACHARD	
Pathologie médicale.		WIDAL	
Pathologie chirurgicale		TEISSIER	
Anatomie pathologique		LEJARS	
Histologie.		PIERRE MARIE	
Opérations et appareils		PRENANT	
Pharmacologie et matière médicale.		AUGUSTE BROCA	
Thérapeutique.		POUCHET	
Hygiène.		MARFAN	
Médecine légale.		CHANTEMESSE	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		THOINOT	
Pathologie expérimentale et comparée.		LETULLE	
		ROGER	
		DEBOVE	
Clinique médicale.		LANDOUZY	
		GILBERT	
		CHAUFFARD	
		HUTINEL	
Maladies des enfants.		GILBERT BALLET	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.		GAUCHER	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		DEJERINE	
Clinique des maladies du système nerveux.		DELBET	
		QUENU	
Clinique chirurgicale.		RECLUS	
		HARTMANN	
Clinique ophtalmologique.		DE LAPERSONNE	
Clinique des maladies des voies urinaires.		LEGUEU	
		BAR	
Clinique d'accouchements.		PINARD	
		RIEUMONT-DESSAIGNE	
Clinique gynécologique.		POZZI	
Clinique chirurgicale infantile.		KIRMISSON	
Clinique thérapeutique.		ALBERT ROBIN	
Agrégés en exercice			
MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (HENRI)	MULON	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

J'exprime mon respect et ma reconnaissance

A MA FEMME

A MON FILS

En témoignage de ma profonde affection.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

*En hommage de mon profond
respect et de ma grande reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Docteur ARROU, 1908-1909.

M. le Professeur TEISSIER, 1909-1910.

M. le Professeur agrégé THIROLOIX, 1910-1911.

M. le Professeur GILBERT, 1911-1912.

M. le Docteur VARIOT, 1912-1913.

A M. le Professeur RECLUS.

A MM. POTOCKI, SAUVAGE, ALGLAVE, VILLARET, professeurs agrégés.

A MM. BOURCY, GRENET, médecins des hôpitaux.

A M. FREDET, chirurgien des hôpitaux.

A MM. les Docteurs THIERCELIN, HERSCHER, ROSENTHAL, ABRAMI et GARRELON.

PRÉFACE

Depuis quelque trente ans à peine que les auteurs se sont occupés de la dilatation de l'estomac chez l'enfant, cette question a suscité de nombreux travaux : études originales basées sur de rigoureuses statistiques, revues générales bien documentées. Elle a un peu bénéficié de l'engouement qui s'est attaché longtemps à la dilatation gastrique de l'adulte, et c'est par elle que les médecins d'enfants ont souvent expliqué les troubles digestifs dont la cause restait obscure.

Nous croyons que les méfaits de cette affection ont été singulièrement exagérés; il nous semble aussi que certains côtés de la question ont été négligés ou incomplètement approfondis.

L'*étiologie* assignée à l'ectasie gastrique du nourrisson n'a guère varié. Le biberon et la suralimentation ont presque toujours été mis en avant, et, si quelques auteurs ont hasardé une autre explication, ils n'ont guère été écoutés ou suivis. — Les cas que nous avons en vue se rapportent à des sujets hypotrophiques, chez

lesquels le retard d'accroissement est secondaire à une alimentation insuffisante. Quelques observations publiées par M. Variot et ses élèves, nos propres constatations nous permettront d'établir cette variété d'ectasie gastrique. Nous devons reconnaître qu'il s'agit là d'une affection rare relativement au grand nombre d'enfants hypoalimentés, mais intéressante à signaler à cause de son apparence paradoxale.

Les *symptômes* sur lesquels on s'est habituellement basé pour diagnostiquer la dilatation gastrique prêtent à des interprétations multiples, les critiques qui leur sont adressées prouvent qu'on n'est pas en droit de se fier entièrement à eux. — Une exploration nous paraît pouvoir donner entière satisfaction dans le diagnostic : c'est la radioscopie. Dans un service où à peu près tous les petits malades sont examinés systématiquement aux rayons X, ce mode d'examen est le seul qui permette de dépister des déformations gastriques insoupçonnées.

Enfin la *pathogénie* intime de l'ectasie gastrique est restée quelque peu dans l'ombre. Augmentation de capacité est synonyme de dilatation ; on ne songe pas qu'à côté de la dilatation par atonie pure de la musculature de l'estomac, il y a la distension par hypertension de son contenu. — Nous nous efforcerons de saisir les caractères qui distinguent ces deux états, de déterminer le plus fréquent, et nous verrons quelle place il faut accorder à l'aérophagie, à côté des modifications de la musculature gastrique. Nous dirons aussi quelques mots de la tension intragastrique.

Rôle de l'hypoalimentation, valeur des différents

symptômes, mode d'intervention de plusieurs facteurs, ce sont là les trois chapitres que nous nous proposons d'étudier avec quelques détails. Au cours de chacun d'eux, nous aurons à maintes reprises l'occasion de discuter les opinions successivement émises par nos prédécesseurs. Cependant, dès à présent, pour avoir une vue d'ensemble plus complète sur la question, nous donnerons dans l'ordre chronologique un court résumé des articles déjà parus.

C'est sous l'inspiration de M. Variot que nous avons entrepris cette étude. Son enseignement journalier nous a permis d'acquérir dans son service de bonnes notions de puériculture ; quelques-unes nous seront d'un secours précieux dans la rédaction de notre travail.

Nous adressons à notre maître l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

HISTORIQUE

Les traités les plus anciens décrivent la dilatation de l'estomac chez l'adulte. Les médecins d'enfants ne s'en occupent que beaucoup plus tard, et pendant longtemps, ce n'est que pour en nier l'existence.

En 1883, un professeur de l'Université de Rio-de-Janeiro, le docteur Moncorvo, fait paraître un article sur la dilatation de l'estomac chez l'enfant. Pour lui, cette affection est aussi fréquente dans le jeune âge (nourrissons et enfants) que chez l'adulte. Chez ceux qui en sont atteints, on observe des vomissements et de la diarrhée lientérique, signe d'une alimentation défectueuse, dont il faut rendre le biberon responsable. Ces petits malades ont vécu dans de mauvaises conditions hygiéniques, leur développement physique est tout à fait incomplet; ils sont en même temps porteurs d'une tare organique, syphilis héréditaire le plus souvent, malaria quelquefois, rachitisme plus rarement. Cette hypotrophie pathologique amène l'épuisement, le relâchement et la dilatation du tube gastro-intestinal. La dilatation mécanique par réplétion alimentaire est plus rare, et quand on

l'observe, il s'agit encore de sujets affaiblis par la syphilis héréditaire ou une autre maladie.

Moncorvo recherche la dilatation par le clapotage et la gastro-résonnance plessimétrique après ingestion d'un mélange effervescent.

Dès sa première étude, cet auteur a donc saisi la relation entre la dilatation de l'estomac et le retard du développement physique. Quoique l'hypotrophie que nous aurons en vue dans notre travail soit d'un autre ordre, nous devons insister sur ces notions auxquelles les successeurs de Moncorvo semblent ne pas avoir attaché toute l'importance qu'elles méritaient.

Pour M. Comby dont nous allons voir les idées sur l'étiologie de la dilatation, l'auteur brésilien, à la suite de Parrot, ferait du rachitisme une manifestation d'hérédô-syphilis; c'est cette confusion qui expliquerait la fréquence de l'ectasie gastrique chez des enfants so-disant syphilitiques. Cette explication ne peut nous convaincre, puisque Moncorvo admet que la dilatation de l'estomac se rencontre parfois chez les rachitiques; il distingue donc fort bien les deux affections.

L'année suivante, quelque temps après la retentissante communication du professeur Bouchard, M. Comby faisait paraître une étude très approfondie sur la question. Dans son étiologie, il met en première place l'alimentation trop abondante ou prématurée, habituelle dans la classe ouvrière; comme cause plus rare, il signale l'allaitement au sein trop abondant ou trop fréquemment donné. Par ses mensurations sur la table d'autopsie, il a trouvé 80 p. 100 d'estomacs dilatés.

Les nourrissons que cet auteur a examinés, sont atteints de gastro-entérite et les troubles digestifs ont entraîné un amaigrissement marqué en même temps que les stigmates du rachitisme. « Chez les enfants au sein, pas de gastro-entérite, pas de dilatation de l'estomac, pas de rachitisme; chez les autres (enfants au biberon), l'athrepsie, la dilatation de l'estomac, le rachitisme sont la règle, la santé parfaite, l'exception. » A ce tableau déjà bien sombre du petit dilaté, Comby ajoute les accidents scrofuleux, les éruptions cutanées, les régurgitations de lait caillé, de fréquentes éructations gazeuses.

Il diagnostique la dilatation, tantôt par l'aspect du ventre « proéminent à ses parties médianes, étalé sur les flancs, ventre de batracien », tantôt par les signes propres de l'ectasie gastrique : voussure sus-ombilicale, de constatation rare, sonorité hydroaérique de l'estomac, clapotage obtenu, non par les succussions en masse du petit malade, mais par la percussion directe de l'épigastre; l'ombilic et les fausses côtes sont les points de repère permettant d'apprécier le degré de la dilatation.

« C'est une affection à début insidieux, à marche lente, à tendances chroniques ». Par leur boulimie et leur polydipsie, les enfants « augmentent incessamment leur dilatation par l'ingestion d'une quantité exagérée de boissons ». L'amélioration peut se produire si le régime alimentaire est modifié, « mais dans tous les cas, la durée de la maladie est très longue. » Il faut faire des réserves pour la première année, car à ce moment l'estomac a de l'élasticité et du ressort et les

modifications de la croissance permettent d'espérer une guérison plus ou moins complète.

Dans sa thèse, Malibran définit avec netteté les termes d'ectasie, dilatation, distension et à chacun il donne la valeur qu'il comporte. « Le terme ectasie détermine l'augmentation absolue de la capacité gastrique. Celui de distension s'applique à l'augmentation de capacité par excès de tension intérieure. Celui de dilatation est réservée à l'ectasie indépendante de cette tension ».

Dans l'historique de la question, il distingue deux phases : l'une de recherches anatomiques pures, où il n'est pas fait mention de dilatation, l'autre de constatations cliniques, où la dilatation doit être soupçonnée plutôt qu'affirmée.

A l'encontre de Moncorvo et de Comby, Malibran affirme la rareté de la dilatation de l'estomac chez le nourrisson ; pour soutenir cette affirmation, il s'appuie d'une part sur ce fait que Parrot « anatomo-pathologiste attentif » ne l'a jamais observée, d'autre part sur ses propres statistiques à l'autopsie.

Pour lui, la dilatation n'a qu'une cause : la distension trop prolongée, elle-même sous la dépendance d'une surcharge alimentaire excessive ou d'une accumulation gazeuse exagérée.

C'est à Daucher qu'est due la distinction entre les fausses dilations ou distensions passagères survenant après les repas seulement et la dilatation vraie des malades à jeun.

Blache s'est surtout occupé des enfants de 3 à 10 ans.

Cependant il entre quelques nourrissons dans sa statistique. Les cas qu'il rapporte s'appliquent à des enfants particulièrement voraces et suralimentés, affaiblis par une longue maladie (fièvre typhoïde, phtisie). Il croit qu'il s'agit alors de distension stomacale par des gaz de fermentation avec perte d'élasticité de la musculature.

A la suite de Malibran, et se plaçant au point de vue du traitement, Zuccarelli reprend la distinction entre la distension et la dilatation : tendance naturelle de la distension à la guérison, inefficacité du traitement dans la dilatation. « Autant le traitement est incertain, autant la prophylaxie est simple », et la prophylaxie doit s'inspirer de l'étiologie connue : l'alimentation trop abondante ou mal appropriée à l'âge de l'enfant prépare la dilatation, l'affection locale (gastro-entérite) ou la maladie générale la provoque.

En 1897, Comby qui fut le premier en France à étudier la dilatation de l'estomac chez l'enfant reprend la question. Dans la première partie de son travail, il essaie de réhabiliter les signes classiques de dilatation si souvent critiqués ; la seconde partie est consacrée à la capacité gastrique des nourrissons établie d'après ses observations nécropsiques. Il conclut que la surabondance des aliments (mélanges lactés, décoctions putrescibles, lait insuffisamment nutritif pris en quantité exagérée) est seule capable de forcer l'estomac et de provoquer la dilatation. C'est dans le cas de développement incomplet de l'enfant que Comby a trouvé les capacités gastriques les plus réduites. « Les chiffres les

plus bas ont été donnés par deux athrepsiques de 6 semaines et de 2 mois ne pesant que 3 kilogrammes, se trouvant par conséquent dans les conditions anatomiques des nouveau-nés ou même des prématurés. L'estomac ne recevait que 45 centimètres cubes d'eau ». Et un peu plus loin, nous lisons à propos des nourrissons de 6 à 12 mois : « S'ils sont privés de nourriture, s'ils ne reçoivent à chaque tétée qu'une quantité insuffisante de lait ou de mixture lactée, ou bien s'ils refusent la nourriture qui leur est présentée, on les verra dépérir peu à peu et succomber à l'inanition sans que leur estomac soit forcé ».

Nous avons lu l'article d'un Américain, le docteur Buckler. Cet auteur oppose les deux grands facteurs de dilatation de l'estomac : obstacle pylorique, atonie gastrique. Le premier se rencontre rarement dans la pratique; le second est d'observation courante; dans ce cas, l'ectasie gastrique est « le résultat d'une inflammation chronique, d'une nutrition imparfaite ou d'une affection organique, comme anémie, syphilis, tuberculose, rachitisme, et, selon Moncorvo, malaria ». Et ces causes essentielles agiront quand l'estomac recevra une nourriture non adaptée en quantité ou en qualité à l'âge de l'enfant.

Nous terminerons la liste déjà longue des auteurs qui se sont occupés de la question en citant Raulin avec son *Histoire de la dilatation de l'estomac chez l'enfant*, le professeur Marfan, qui à propos du « gros ventre flasque des nourrissons » parle incidemment de la dilatation atonique modérée de l'estomac, Robert dont

nous rapporterons l'observation d'atrophie extrême chez un nourrisson.

Et nous arrivons ainsi aux récentes communications de M. Variot qui vont nous permettre d'aborder l'étude de l'ectasie gastrique chez le nourrisson hypoalimenté.

Si nous résumons les différentes conditions étiologiques dans lesquelles les auteurs ont observé la dilatation chez le nourrisson, nous voyons que les uns ont incriminé uniquement la suralimentation, les autres font d'abord intervenir l'affaiblissement de la musculature gastrique consécutif à une mauvaise nutrition des tissus ; pour ceux-là, l'alimentation défectueuse n'est qu'une cause secondaire, mais personne encore, avant M. Variot, n'avait attribué dans cette étiologie une place à l'hypoalimentation.

HYPOALIMENTATION

Dénutrition pathologique chez l'adulte, chez le nourrisson.

Notre maître, M. Variot, a attaché son nom à l'étude des troubles nombreux que peuvent provoquer chez le nourrisson les « rations de famine ». Son tableau du petit hypoalimenté est devenu classique; c'est lui qui a attiré l'attention des pédiâtres sur les vomissements, les fausses constipations, l'aérophagie, l'aérocolie, qu'il n'est pas rare d'observer dans l'hypoalimentation; c'est aussi sous son inspiration que son interne Robert a publié en 1910, dans la *Clinique infantile*, la première observation de dilatation de l'estomac chez un nourrisson hypoalimenté. La voici :

Obs. I (ROBERT, Atrophie extrême chez un nourrisson, due à l'hypoalimentation et guérie par des rations convenables de lait, *la Clinique infantile*, 1910).

E. B..., fillette, née le 7 juin 1909. Son poids de naissance était de 3 kilogr. 700. Le père est bien portant mais la mère est brightique. Deux autres fillettes bien portantes.

L'enfant est mise immédiatement au sein de la mère, mais

au bout de 3 semaines on est obligé de recourir à l'allaitement mixte, la mère devant reprendre ses occupations. Les seins ne tardent pas à se tarir et l'allaitement artificiel au lait de vache stérilisé est définitivement institué. Mais l'enfant commence à vomir, et dans l'espace d'un mois et demi, elle perd 300 grammes sur son poids de naissance. On lui donne du babeurre qu'elle refuse de prendre. Elle est mise au lait Lepelletier dans lequel on ajoute soit de la pepsine soit du lait ferment. Malgré cela, l'enfant vomit ou régurgite toujours.

Le 5 août, c'est-à-dire à l'âge de 2 mois, le poids n'est que de 3 kilogr. 420; on la place alors en nourrice mais bientôt elle est atteinte de gastro-entérite et est traitée par des injections de plasma de Quinton. L'enfant est alors conduite aux Enfants-Malades où elle séjourne dans une crèche, du 25 août au 10 septembre. A son entrée, elle pesait 3 kilogr. 270, et à sa sortie 2 kilogr. 850, bien qu'elle ait reçu, paraît-il, du lait Gallia.

C'est alors que croyant son enfant perdue, la mère la reprend chez elle et essaie de lui donner de la bouillie Fan-Fan. Au bout de 8 jours, on note une augmentation de 380 grammes. Mais survient une nouvelle crise de gastro-entérite que l'on traite par des lavages d'intestin. Dès que l'amélioration fut sensible, il fut prescrit par M. Lesage, du lait bouilli écrémé et des infusions de thé. Ce traitement ne donna aucun résultat. C'est alors que M. Pinard fut consulté. Il conseilla à la mère de mettre son enfant au sein. Mais elle refuse de prendre le sein et la nourrice est obligée de tirer son lait à grand'peine et de le donner à la cuiller. Le poids continue à baisser, et le 26 octobre il est de 2 kilogr. 670.

Le 10 novembre, l'enfant est amenée au Dr Variot, pesant 2 kilogr. 820 à 5 mois. Elle présente tout à fait le tableau clinique de l'athrepsie de Parrot.

Faciès simiesque, amaigrissement extrême; le ventre est plutôt rétracté comme dans l'inanition; le périnée est bombé à cause de l'extrême maigreur de la région fessière; ballonne-

ment périnéal. Bien que l'enfant ne reçoive que de faibles quantités de lait de la nourrice, elle en rejette une partie.

L'examen radioscopique du tube digestif que nous avons pratiqué au laboratoire des Enfants-Assistés avec le Dr Barret montre que l'estomac est plutôt distendu et qu'il contient une grande quantité d'air en outre du liquide ingéré. Néanmoins la tunique musculaire de cet organe se contracte fortement et brusquement comme à l'état physiologique, expulsant d'un coup l'air contenu et même une petite quantité de lait. M. Variot prescrit une ration de 75 grammes de lait par jour, huit fois en 24 heures. On doit donner d'abord ce que la nourrice peut se traire au sein soit environ 30 à 40 grammes et compléter avec du lait Lepelletier homogénéisé dans lequel on doit ajouter une cuillerée à soupe de la solution au citrate de soude (eau 150 grammes, citrate de soude 3 grammes, sirop simple 50 grammes).

On recommande à la mère de ne pas se préoccuper des vomissements ou des régurgitations et de faire prendre la ration fixée, lentement, par cuillerées à café ou dans un biberon muni d'une tétine à trous fins. Au cas où l'enfant vomirait en grande partie la tétée, de donner la suivante sans attendre 2 heures.

L'enfant nous fut rapporté le 14 décembre 1909, c'est-à-dire au bout d'un mois, pesant 3 kilogr. 820 ayant augmenté de 1 kilogramme. Les tétées ont été portées progressivement à 90 grammes, puis à 105 grammes et le 31 janvier 1910 le poids de l'enfant est de 5 kilogr. 835; elle a pris 2 kilogrammes en six semaines et les vomissements ont presque disparu.

Depuis lors, nous avons vu que cette fillette est tout à fait rétablie, qu'elle se développe d'une manière régulière sans troubles digestifs ».

Ainsi tous les troubles digestifs dont cette enfant fut atteinte, de même que l'ectasie gastrique, doivent être

mis sur le compte de l'alimentation insuffisante, puisque des rations convenables ont suffi à les faire disparaître.

Obs. II (VARIOT et MORANCÉ).

Diz. G..... né le 30 septembre 1910, entré à la nourricerie Parrot, le 26 septembre 1911, âgé d'un an environ.

Poids 6.000 grammes. Taille 67 cm. 5.

Gros ventre de batracien, à triple saillie, souple, sonore.

A la radioscopie, gros côlon transverse devant l'estomac qui est aussi dilaté, côlon descendant très clair, angle splénique visible.

Mis au biberon : 1.200 grammes par jour.

L'accroissement se fait bien d'abord, puis s'arrête, le poids redescend au bout de quarante jours au poids d'entrée, puis reprise de l'accroissement et sortie au bout de deux mois et dix jours pesant 7.000 grammes pour une taille de 71 cm. 8.

Le tour du ventre, de 45 cm. 1/2 à l'entrée tombe à 42 centimètres, au bout de quatre jours, le 1^{er} octobre; 39 cm. 1/2 le 28 octobre; 42 centimètres le 14 novembre; 44 centimètres à la sortie.

En résumé, enfant d'un an, probablement hypoalimenté dont le tour du ventre a diminué de 6 centimètres en un mois, puis est redevenu voisin de ce qu'il était à l'entrée; sortie au bout de deux mois et demi avec augmentation de poids de 1.000 grammes, de taille de 4 cm. 3, et diminution du ventre de 1 cm. 1/2.

Depuis, M. Variot a observé plusieurs cas analogues, et en 1912, avec M. Barret, il en communiquait un particulièrement typique à la Société médicale des hôpitaux.

Obs. III (VARIOT et BARRET, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, oct. 1912).

Enfant observé (5 juillet 1912-octobre); 8 semaines. Poids : 2 kilogr. 725 à l'arrivée. Né avec un poids normal. Elevé d'abord au sein de sa mère, il vomissait à chaque tétée; on le met au biberon. Depuis une quinzaine, d'après les renseignements fournis, il était soigné par un médecin des hôpitaux d'enfants et considéré par lui comme atteint d'une hypertrophie congénitale du pylore. On avait réduit la ration au biberon à 20 grammes par prise.

Les vomissements étaient incoercibles à chaque tétée; le visage était pâle, les yeux enfoncés, le front ridé; la peau du tronc était plissée. C'était le facies de l'athrepsie.

Le cri était presque éteint, les mouvements étaient faibles et lents. Cependant les déjections très peu abondantes avaient une coloration jaune au dire de la mère.

L'état général était des plus graves.

Nous décidons de donner une ration proportionnée à l'âge de l'enfant et nous pratiquons l'examen radioscopique.

L'estomac, ne contenant qu'une petite quantité de lait, apparut considérablement dilaté; en inclinant l'enfant à droite et à gauche, on voyait le niveau supérieur de la nappe du liquide de l'estomac se déplacer d'un côté à l'autre de l'abdomen.

La chambre à air était très grande. Nous réservâmes le diagnostic d'hypertrophie congénitale du pylore, car on ne voyait aucune contraction péristaltique de la paroi musculaire gastrique, comme dans les cas où il y a un obstacle pylorique permanent.

Dès le lendemain, avec une ration de 75 grammes de lait Lepelletier homogénéisé additionnée de 15 grammes de solution de citrate de soude à 5 p. 300, les vomissements diminuèrent beaucoup; en 4 jours, ils étaient presque arrêtés.

L'enfant dormait constamment après les tétées, ses déjec-

tions étaient assez bien colorées, mais il ne commença de prendre du poids qu'après une semaine.

La mère l'emmena à la campagne, et le 1^{er} août, elle écrivait à mon interne, M. Sédillot: « L'estomac de mon enfant « continue à aller bien; il rend très rarement; son poids « commence à augmenter et sa mine est meilleure. » Malheureusement il contracta la coqueluche, et cependant les troubles gastriques ne reparurent pas.

Le 4 octobre, la mère écrivait en ces termes :

« Depuis le traitement du Dr Variot, l'amélioration a « toujours été en grandissant journellement. Quand j'ai mené « mon enfant la première fois au docteur, c'était le 5 juillet, il « pesait 2 kilogr. 725 et aujourd'hui il pèse 4 kilogr. 325. Je « trouve son augmentation normale et il n'a plus du tout de « vomissements ».

La coqueluche n'a donc pas retardé la croissance, lorsque la ration qualitative et quantitative eut été bien réglée au biberon.

Vers la même époque, nous avons observé nous-même deux autres enfants hypoalimentés et atteints de dilatation de l'estomac.

Obs. IV et V (personnelles).

Roger L..., né le 9 février 1912, avant terme (la mère ne peut nous préciser son poids de naissance), est amené à l'hôpital pour des vomissements incoercibles et de la diarrhée verte; le 14 août, il pèse 3 kilogr. 800 et le poids normal à 6 mois est de 7 kilogrammes; sa taille est de 54 centimètres au lieu de la moyenne habituelle à son âge 64 centimètres. C'est donc un grand « atrophique ». On prescrit des biberons de 100 grammes, lait Lepelletier coupé d'un 1/3 d'eau de riz.

La diarrhée est à peu près complètement arrêtée, l'enfant grandit assez vite, et le 19 septembre il avait gagné 3 centimètres; la courbe de poids est moins satisfaisante : 3 kilogr. 900, le 29 août; 4 kilogrammes, le 5 septembre; 3 kilogr. 900, le 19 septembre. Les vomissements persistaient : 7 rations de 135 grammes de lait Lepelletier additionnées de 15 grammes de la solution de citrate de soude ne les arrêtent pas.

Le mélange à parties égales (1 cuillerée à soupe de chaque) de petit suisse et de lait Lepelletier ne donne pas de meilleurs résultats. Le 8 octobre, l'enfant pèse 3 kilogr. 600. L'aspect de l'enfant est des plus mauvais, le ventre est légèrement ballonné. Devant l'inefficacité du traitement et soupçonnant la mère de mal suivre ses prescriptions, M. Variot fait entrer l'enfant au Pavillon Pasteur où il est mis au lait condensé, 60 grammes d'abord, puis 75 grammes. Les trois premiers jours de son séjour à l'hôpital, il reçoit 40 grammes de sérum sous-cutané.

L'examen radioscopique pratiqué le 13 octobre montre un estomac très volumineux.

Pendant la première semaine, on note une augmentation de 200 grammes, mais cette augmentation est passagère et en 5 jours l'enfant passe de 3 kilogr. 800 à 3 kilogr. 230. Il est vrai que la température monte à 40°, puis à 40°6; l'enfant meurt le 17 octobre.

A l'autopsie, on trouve aux poumons plusieurs foyers de broncho-pneumonie. L'estomac est très augmenté de volume, surtout dans le sens horizontal; il soulève le diaphragme à gauche et s'étend à droite sous toute la partie inférieure du foie. Il n'y a pas d'obstacle pylorique.

Pâquerette S..., est née le 4 juin 1912. Voici ce que nous raconte la mère : son enfant ayant des vomissements incessants, elle l'a apportée aux Enfants-Malades. A son entrée à l'hôpital, la petite pesait 3 kilogr. 700. Elle y est restée 15 jours

au lait en poudre. Comme elle maigrissait beaucoup, sa mère l'en a retirée.

Elle l'apporte aux Enfants-Assistés le 8 octobre. L'état de ce nourrisson est tout à fait mauvais : le visage est très pâle, les yeux sont cernés, sa maigreur est extrême. On note deux petites escharres fessières; son aspect fait songer au petit athrèpsique de Parrot; elle a constamment ses doigts dans la bouche et les suce avec avidité. Son poids est de 2 kilogr. 500 (poids normal : 5 kilogr. 950); sa taille est de 54 centimètres (taille normale : 62 centimètres).

L'enfant est admise au Pavillon Pasteur et elle reçoit 90 grammes de lait Lepelletier 8 fois par jour; ses selles d'abord diarrhéiques deviennent moins liquides d'abord, puis normales. Les vomissements ne disparaissant pas complètement, on prescrit du lait condensé marque Gallia. L'examen aux rayons X montre une notable augmentation de la capacité gastrique avec affaissement de la limite inférieure de l'estomac comme on peut s'en rendre compte dans la radiographie n° 1.

Du 8 au 31 octobre, l'augmentation de poids a été de 640 grammes. Le 27 novembre, poids 3 kilogr. 850; le 1^{er} janvier, 4 kilogr. 680. L'enfant était rendue à sa famille le 5 janvier, pesant 4 kilogr. 840. Son poids est encore bien au-dessous de la normale (7 kilogr. 450), mais sa courbe pondérale se rapproche de plus en plus du graphique normal.

L'enfant n'ayant pas été rapportée à la consultation, il est bien probable que ses troubles digestifs ont complètement disparu.

Au mois de juin 1913, M. Variot communiquait à la Société de Pédiatrie un nouveau cas. La dilatation de l'estomac s'accompagnait de vomissements incoercibles, arrêtés par l'emploi du lait condensé sucré et du lait homogénéisé hypersucré. Nous avons suivi nous-mêmes

ce petit malade et nous le voyons encore à peu près toutes les semaines.

Obs. VI (VARIOT, *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1913).

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie un nourrisson qui a été atteint de vomissements incoercibles pendant neuf jours, d'après le témoignage de sa mère, et chez lequel nous avons constaté une grande dilatation gastrique, lors de notre premier examen radiographique ; les vomissements ont cédé très vite à l'emploi méthodique du lait condensé sucré d'abord, puis du lait homogénéisé hypersucré à 10 p. 100.

L'enfant B... nous fut apporté le 17 mars 1913 (né le 16 mai 1912) à la consultation de la Goutte de lait, annexée à l'Institut de Puériculture, à l'Hospice des Enfants-Assistés, par sa mère qui habite Saint-Denis. Cette femme désolée de voir son enfant rejeter tout le lait qu'il prenait et ne pas s'accroître, nous déclara avoir consulté déjà *neuf médecins* sans résultat tant à Paris que dans la banlieue ; elle avait conduit son nourrisson à Lariboisière, mais inutilement.

Elle nous dit qu'elle avait élevé antérieurement au sein deux autres enfants, mais que celui-ci, dès sa naissance, avait vomi son lait à chaque tétée, et que pour cette raison, elle avait dû le mettre au biberon.

Au premier examen, ce nourrisson présente les signes et le tableau complet de la grande hypoalimentation.

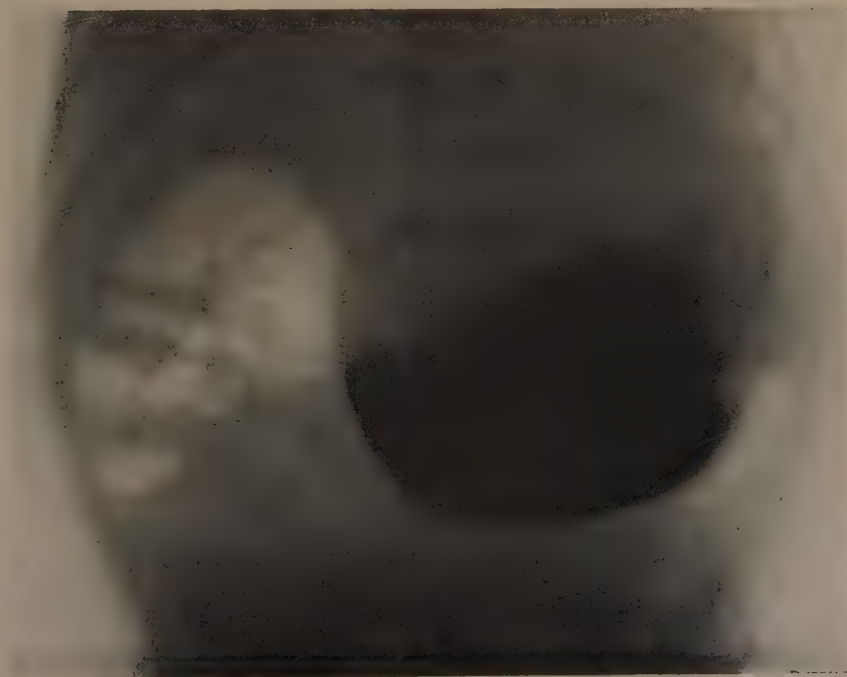
Il est hypotrophique.

Son poids, le 17 mars 1913, à 9 mois, était de 4 kilogr. 450 et la taille de 61 cm. 5. Le poids et la taille moyen d'un nourrisson de cet âge sont respectivement de 8 kilogr. 500 et de 68 centimètres. Il lui manquait donc près de la moitié du poids normal qu'il aurait dû avoir.

Son visage était pâle et la peau plissée ; il avait constam-



RADIO-PHOTOGRAPHIE 1 (Paq. Sch.). — Estomac dilaté : affaissement de la grande courbure ; exagération et persistance anormale de la chambre à air.



RADIO-PHOTOGRAPHIE 2 (Beauf.). — Estomac dilaté : affaissement de la grande courbure. Le côlon transverse placé au-devant de l'estomac apparaît sous l'aspect d'une traînée blanchâtre.

ment les doigts et les mains dans la bouche : il avalait les biberons avec avidité et les rejetait presque tout de suite après, souillant constamment ses vêtements et son berceau. Il n'avait pas de diarrhée, plutôt un peu constipé; les membres étaient grêles, le ventre mou, un peu volumineux.

La mère avait essayé, avec un égal insuccès, plusieurs espèces de lait et de mixtures lactées.

Nous prenons l'enfant à la crèche Pasteur et nous lui faisons donner dans les vingt-quatre heures, huit rations de lait condensé sucré, de la marque Gallia (trois cuillerées à café pour 90 grammes d'eau bouillie), six rations le jour et deux la nuit. Les vomissements cessent brusquement, le poids s'accroît de 110 grammes en 24 heures.

Le 19 mars, l'enfant a encore augmenté de 100 grammes.

A ce moment, nous pratiquons l'examen radioscopique au laboratoire de l'hospice, avec le Dr Barret, et nous constatons que la transparence thoracique est normale, qu'il n'existe pas d'adénopathie trachéo-bronchique, ni foyer pulmonaire opaque; nous en concluons que : nous ne sommes pas en présence d'une hypotrophie liée à l'évolution d'un processus tuberculeux.

Mais nous remarquons par contre que l'estomac, qui contient une assez grande quantité d'air, est très dilaté; en inclinant l'enfant, il nous est facile de voir le liquide osciller depuis la grosse tubérosité jusque sous le bord du foie; d'ailleurs, une radio-photographie a été faite, elle montre nettement la dilatation de l'estomac dont le contour est tracé en noir par le bismuth ingéré avec le lait; elle indique de plus un degré très avancé d'aérocolie; le côlon distendu par les gaz est marqué par de larges zones claires. Pour le dire en passant, cette aérocolie, fonction d'aérophagie, est habituelle dans l'hypoalimentation ainsi que nous l'avons établi par des recherches antérieures.

Le 20 mars, nous rendons l'enfant à sa mère en lui fixant les mêmes rations de lait condensé sucré en 24 heures. Pen-

dant quelques jours, l'accroissement pondéral de l'enfant est satisfaisant ; la mère est stupéfaite de voir les vomissements brusquement arrêtés et elle nous dit que son enfant ne crie plus, qu'il dort la nuit.

Peu après la mère nous rapporte l'enfant qui avait recommencé de vomir comme auparavant et qui avait cessé de s'accroître.

Elle prétend qu'elle a continué de donner du lait condensé à la dose que nous avions fixée ; mais en l'interrogeant, nous apprenons qu'elle avait manqué de lait condensé sucré Gallia, qu'elle recevait gratuitement à notre Goutte de Lait, et qu'elle avait acheté un autre lait condensé suisse, mais *non sucré*. Ce retour des vomissements avec le lait condensé *non sucré* a été observé par nous, chez plusieurs autres nourrissons, lors de nos premières observations présentées à la Société de Pédiatrie.

Les vomissements persistèrent encore un jour, lorsqu'on redonna du lait condensé sucré, mais nous apprîmes que la mère, pour ne pas charger l'estomac de son enfant, ne donnait que deux cuillerées à café de lait condensé, au lieu de trois ; dès qu'on revint à la ration prescrite de trois cuillerées à café pour 90 grammes d'eau bouillie, les vomissements cessèrent pour ne plus reparaitre. Le 5 avril, un nouvel examen radioscopique montre que l'estomac s'est déjà beaucoup rétracté.

Le 1^{er} mai, on substitue au lait condensé du lait homogénéisé Lepelletier hypersucré à chaud, à 10 p. 100 ; ce lait est aussi bien toléré et utilisé que le lait condensé ; l'enfant ne rejette plus de lait, mais assez souvent après la tétée, un peu de mucus transparent, semblant venir de l'estomac, s'écoule par la bouche.

Le 21 mai, l'état est des plus satisfaisants.

La pâleur du visage et l'amaigrissement ont fait place à un teint presque normal et à un embonpoint relatif.

Nous empruntons à Gardies l'observation suivante. Il s'agit d'un enfant apporté à la goutte de lait de Belleville.

Obs. VI (GARDIES).

A. D..., né le 19 juin 1912. Quand nous l'avons vu pour la première fois, le 4 octobre 1912, il était donc âgé de trois mois et demi. Il pesait 4 kilogr. 480. Son poids était donc sensiblement au-dessous de la moyenne, mais sa taille était normale : il mesurait 59 cm. 1/2. Les parents ont toujours été bien portants. L'enfant est né à terme ; il n'a été pesé que vingt jours après sa naissance, son poids était alors de 3 kilogr. 350. Il est donc probable que le poids de naissance était normal, surtout si l'on tient compte des troubles digestifs qu'il a toujours présentés. En effet, dès les premiers jours, l'enfant s'est mis à vomir. Les vomissements surviennent tantôt tout de suite après la tétée, tantôt à intervalles plus ou moins éloignés. L'augmentation en poids est très irrégulière, avec des reculs et une progression générale à peine sensible.

L'enfant n'a jamais eu de diarrhée tenace, il a même plutôt une tendance à la constipation (une ou deux selles en moyenne) comme un enfant hypoalimenté qu'il est.

L'examen radioscopique est fait ce jour-là et l'on constate en même temps qu'une dilatation stomacale considérable, avec chambre à air des plus nettes, une clarté manifeste des côlons. Cependant les côlons quoique très clairs, et visiblement remplis de gaz, n'ont pas la distension transversale si prononcée que nous avons constatée dans l'ectasie abdominale, ils ne sont pas ectasiés.

Nous avons aussitôt découvert l'abdomen et nous avons pu constater que quoique sonore, il ne présentait nullement cette proéminence globuleuse qui caractérise l'ectasie abdominale constituée non plus qu'aucune trace d'éventration.

Cet enfant était donc manifestement aérophage ; les vomissements étaient dus à une aérophagie excessive ; cette aérophagie était non seulement gastrique mais aussi intestinale. Malgré cela, il n'avait point de gros ventre.

Ces observations suffisent à montrer que dans l'étiologie de l'ectasie gastrique, à côté de la suralimentation, il faut faire une place à l'hypoalimentation.

A l'hôpital des Enfants-Assistés, qu'il s'agisse des petits abandonnés ou de la clientèle de consultation, nous ne voyons guère de nourrissons suralimentés ; ceux dont l'alimentation est mal réglée sont des hypoalimentés. Nous ne devons pas nous en étonner, car partout, se rencontrent des causes d'hypoalimentation.

Pour nous, cela tient peut-être au recrutement de nos malades dans une classe misérable, où les parents ont tendance à acheter le moins de lait possible et toujours à très bas prix. M. Variot rend surtout responsable de cet état de choses la loi de Maurel : « 100 grammes de lait par kilogramme d'enfant. »

A la nourricerie Parrot, les heures et le nombre des tétées sont réglementées, mais les enfants au sein prennent autant de lait qu'il leur convient, et la totalisation des tétées de la journée montre que les normaux prennent le 6^e ou le 7^e de leur poids, au lieu du 10^e et les petits atrophiques vont jusqu'à prendre le 5^e ou le quart. Or, on n'observe jamais d'accidents de suralimentation ; si les enfants ont été trop voraces, ils régurgitent tout au plus quelques gorgées de lait. Il se produit ainsi une sorte de régulation automatique qui doit

rendre très rares les accidents de suralimentation. Mais nous n'avons en vue que les enfants élevés au sein ; la suralimentation est sans doute plus à craindre chez les enfants élevés artificiellement

Par contre, les sages-femmes et les gardes ont beaucoup entendu parler des accidents de la suralimentation, et que l'enfant ne dépasse de crainte la quantité qu'il lui est permis d'absorber, elles n'hésitent pas à l'enlever du sein une ou plusieurs fois par tétée, pour consulter la balance.

Dans les maternités, les enfants sont convenablement alimentés, et lorsque les femmes rentrent chez elles vers le 9^e ou le 11^e jour, leur enfant qui pèse environ 3 kilogr. 400 reçoit 75 grammes au biberon ou à un seul sein ; c'est une excellente proportion. Mais l'enfant grossit, la sécrétion lactée n'augmente pas en proportion, et la mère continue cependant à ne donner qu'un seul sein.

Autrefois dans les familles, on avait trop tendance à apaiser les cris des enfants par le sein ou le biberon, on était trop pressé de leur faire partager la nourriture commune. Les médecins, qui sont partis en guerre contre la suralimentation, ont fait œuvre utile en demandant la réglementation des tétées. Les parents l'ont compris, mais souvent ils ont été au-delà de la pensée du médecin, tellement que depuis plusieurs années, M. Variot ne cesse de protester contre ces tendances et de signaler les accidents qu'elles peuvent entraîner.

La dilatation de l'estomac est du nombre, mais ce n'est pas là un phénomène de constatation courante. A

peu près tous les jours nous voyons à l'hôpital des petits inanitiés qu'on amène pour leur mauvais état général; leur régurgitation après les repas, leur constipation opiniâtre; les nourrissons atteints de gros ventre se voient encore assez souvent; maintenant que nous sommes avertis de l'existence de la dilatation, nous la cherchons, et cependant elle reste encore une rareté.

Ce n'est pas chez le nourrisson seulement que la privation d'aliments peut entraîner une ectasie gastrique. A propos d'une communication de M. Variot, M. de Massary cite des cas tout à fait superposables aux nôtres. Il s'agit en effet de jeune filles de 15 à 16 ans, nullement atteintes d'affections organiques et réduisant volontairement leur alimentation; chez ces petites hystériques, on observe, comme chez les nourrissons, des vomissements d'hypoalimentation d'abord; elles s'acheminent ensuite vers une phase de déchéance avec amaigrissement effrayant; c'est à ce moment que M. de Massary a observé la dilatation de l'estomac. Cet auteur compare le muscle gastrique aux muscles striés; leur affaiblissement est parallèle; pour lui, la dilatation survient en même temps que disparaît la saillie du biceps.

Dans nos observations, comme dans les cas auxquels fait allusion M. de Massary, l'hypoalimentation intervient par elle-même en dehors de tout facteur pathologique. Cette idée d'alimentation insuffisante productrice d'ectasie gastrique est une acquisition récente en médecine infantile, mais nous devons la rapprocher d'une notion que l'on possédait déjà depuis quelques années : la dilatation consécutive à un épuisement général, une

fièvre typhoïde, une maladie cachectisante, parfois même à une alimentation insuffisante.

Trousseau avait remarqué que chez les convalescents de fièvre typhoïde, l'estomac, après une longue abstinence, fonctionnait d'une manière souvent défectueuse et que les vomissements et la diarrhée n'étaient pas rares ; il conseillait de ne pas se décourager et « d'insister sur une alimentation solide. »

M. Legendre a précisé la cause de ces troubles et décrit la dilatation de l'estomac dans la fièvre typhoïde. On trouve dans la bibliographie d'autres travaux consacrés à ce sujet.

En 1884, Sée et Mathieu opposent à la notion de suralimentation de Bouchard leur théorie de l'inanition, de l'atonie. Pour ces auteurs, la surcharge alimentaire ne suffit pas à provoquer la dilatation ; il en est de même des boissons qui ne séjournent pas dans l'estomac. L'estomac se dilate chez les affaiblis, les cachectiques, sujets dont l'épuisement nerveux et musculaire se manifeste au niveau de l'estomac aussi bien que dans le reste de l'organisme.

Cette notion a été reprise par Mathieu et ses collaborateurs dans les traités des maladies de l'estomac, et, dans le petit livre consacré à l'inanition, cet auteur s'étend sur les déformations gastriques qu'on observe dans cet état. Il suffit de 100 grammes de liquide pour distendre ces estomacs et donner un clapotage s'entendant jusqu'au dessous de l'ombilic ; l'évacuation est lente, 5 à 6 heures après un repas modéré, l'estomac est distendu et clapote encore. Si on prescrit à ces malades une ali-

mentation plus substantielle, la distension s'exagère d'abord et ce n'est qu'au bout de 2, 3 et même 4 mois que l'estomac reprend ses dimensions normales.

Dans une monographie récente, R. Gaultier met encore en lumière l'épuisement, comme cause de dilatation. Il insiste sur la coexistence fréquente chez les dilatés gastriques de certains symptômes de faiblesse généralisée : ptose des viscères, diminution de tonicité de la paroi abdominale. De ces accidents, nous voudrions rapprocher l'atonie vésicale qui a été signalée par Lardier chez les dilatés gastriques. Gaultier cite une phrase de Cerné qui semble bien résumer la question : « A l'origine de ces troubles (ptose et dilatation), il faut mettre une débilité congénitale ou acquise (maladie aiguë, inanition, dépression générale, faiblesse de l'enfance, de l'adolescence); les autres causes (grossesse, régime défectueux) deviennent les causes simplement occasionnelles. »

Blache et Buckler ont exprimé cette étiologie à propos des nourrissons, c'est dans ce cadre que doivent entrer les petits dilatés de Moncorvo. Nous croyons sans peine que la syphilis, maladie consomptive par excellence, puisse provoquer l'affaiblissement et le relâchement des tuniques stomacales; il est vrai que nous avons observé à la nourricerie Parrot deux petits hérédosyphilitiques dont l'estomac était normalement rétracté, mais notre expérience sur ce point est insuffisante pour que nous nous permettions de contester les affirmations de l'auteur brésilien.

Qu'elle soit secondaire à la simple réduction des aliments, comme chez les nourrissons et chez les jeunes

hystériques, à une anorexie vraie comme chez les neurasthéniques ou à une maladie cachectisante, l'inanition dans les cas qui ont retenu notre attention, précède toujours l'ectasie gastrique!

Et en terminant ce chapitre, nous voudrions émettre une hypothèse pour expliquer la dilatation de l'estomac dans la suralimentation. Nous savons que « l'hypernutrition aboutit à la dénutrition »; M. Comby lui-même, dans les observations qu'il donne de ses petits dilatés, insiste sur leur état de déchéance, d'amaigrissement. Ne pourrait-on supposer que la suralimentation, par les accidents de toutes sortes qu'elle provoque, se comporte comme une affection cachectisante, pouvant s'accompagner de faiblesse généralisée et d'atonie gastrique au même titre qu'une fièvre typhoïde, l'hérédosyphilis ou la tuberculose? Dans ces cas, l'alimentation défectueuse n'agirait pas mécaniquement, elle agirait à la longue, par la dénutrition qu'elle entraîne.

RADIOSCOPIE. ÉTUDE CLINIQUE

Parrot avait trouvé l'estomac des athrepsiques petit et rétracté; à sa suite, Comby et bien d'autres observateurs ont fait plusieurs fois les mêmes constatations. On était donc bien loin de soupçonner l'ectasie gastrique dans l'hypoalimentation, et il ne venait à personne l'idée d'en rechercher les signes.

C'est l'examen radioscopique qui a permis de découvrir cette déformation en apparence paradoxale. Dans le service de M. Variot, deux fois par semaine, tous les enfants chez lesquels la clinique laisse des points obscurs sont examinés aux rayons X, et cette exploration permet parfois de reconnaître des lésions tout à fait inattendues. Ce mode d'investigation jouit d'une qualité très appréciable chez le nourrisson, la rapidité. Quelques minutes d'exposition devant l'écran fluorescent, le sujet étant fixé sur la planche à courroies, imaginée par M. Barret, suffiront à un bon examen.

En 1906, MM. Leven et Barret ont fait d'intéressantes études sur la morphologie et la physiologie de l'estomac normal du nourrisson. Nous allons les résumer ici.

L'estomac du nourrisson a une direction à peu près horizontale, tout à fait différente par conséquent de la direction verticale qu'on observe chez l'adulte.

Sa forme est vraiment, suivant la comparaison classique, celle d'une cornemuse, élargie dans toute son étendue, possédant une cavité réelle.— A l'état de vacuité, l'estomac de l'adulte, évasé seulement dans son segment supérieur « chambre à air » est réduit dans ses deux autres segments, moyen et pylorique, à une ligne représentant l'accolement de ses deux parois; sa cavité est virtuelle.

Au moment de l'ingestion des liquides, le bas-fond se remplit d'abord, le niveau du liquide s'élève proportionnellement à la quantité absorbée, et il semble que l'estomac du nourrisson se comporte comme une poche inerte n'adaptant nullement ses parois à son contenu.

Le mode de remplissage de l'estomac adulte est tout autre. Après ingestion de 40 centimètres cubes d'eau, le niveau du liquide s'élève d'emblée à une certaine hauteur qui reste contente jusqu'à 300 centimètres cubes, tandis que l'estomac s'agrandit transversalement. *L'estomac adapte constamment ses parois à son contenu.*

Ce parallèle nous montre qu'à l'état normal l'estomac du nourrisson et celui de l'adulte ont des caractères tout à fait différents et qu'il est facile de les opposer au triple point de vue de leur direction, de leur forme, de leur mode de remplissage. On peut au contraire rapprocher l'estomac du nourrisson de l'estomac dilaté de l'adulte. Dans ce cas, en effet, le liquide s'accumule

dans les parties déclives et il faut plusieurs centaines de grammes pour que le niveau habituel soit atteint.

A l'heure actuelle, ces deux propositions ne paraissent plus tout à fait exactes à M. Barret, lui-même, qui a accepté très volontiers de nous guider dans nos études radioscopiques et de nous communiquer ses conceptions nouvelles. Nous allons voir qu'elles sont sensiblement différentes de celles exprimées en 1906.

Chez le nourrisson, la cavité de l'estomac n'est pas réelle, constante. Il est facile de s'en rendre compte en pratiquant l'examen d'un nourrisson 2, 3 heures après la tétée; l'estomac, alors à l'état de vacuité, est petit, rétracté sous le diaphragme, presque invisible.

Il est plus vrai de dire que la formation de la cavité gastrique est très rapide : quand on fait absorber au nourrisson quelques grammes de lait, aussitôt l'estomac apparaît relativement énorme, il atteint d'emblée sa capacité presque maxima et l'ingestion de 250 grammes de liquide ne l'agrandit pas sensiblement. L'épithète de préformée, appliquée à la cavité gastrique du nourrisson est inexacte; celle d'instantanée nous paraîtrait plus juste.

Ces explications ne suffisent pas cependant à éliminer complètement l'idée d'inertie. Il semble qu'une poche qui acquiert sa plus grande capacité, dès l'introduction d'une petite quantité de liquide, ne jouit pas d'une élasticité bien parfaite. Cette objection serait vraie pour l'estomac du nourrisson s'il ne contenait que du lait, mais les premiers efforts de succion ont entraîné beaucoup d'air et peu de lait, *l'estomac adapte bien son*

contenant à son contenu, mais ce contenu est formé à la fois d'air et de liquide.

Au fur et à mesure que la quantité de lait ingéré augmente, la nappe opaque qui le représente élève son niveau. L'élévation progressive du liquide peut être facilement suivie à la radioscopie. La zone sombre se détache nettement sur la clarté habituelle du côlon environnant et elle permet de bien distinguer les contours de l'estomac, sans qu'il soit nécessaire de recourir au bismuth.

Par suite de l'augmentation du liquide, l'espace réservé à l'air diminue; par ailleurs, l'aérophagie qui se produit au cours de la tétée entraîne dans l'estomac une plus grande quantité d'air. Pour ces deux raisons, la tension de l'air s'élève dans cet espace généralement désigné sous le nom de « chambre à air ». La « chambre à air », plus large que haute, se présente à la fin de la tétée sous la forme d'une demi-lune, arrondie dans sa partie supérieure, visible de face et latéralement à travers le gril costal.

Mais une brusque contraction de l'estomac va se produire et la plus grande partie de l'air gastrique sera expulsé, tandis que se produit une bruyante éructation. Ce n'est pas là le fait d'une poche inerte, uniquement passive. La « chambre à air » apparaît alors comme une petite tache claire et transparente, à peine visible; parfois même elle disparaît entièrement.

Pendant tout le temps que dure la digestion gastrique (1 heure 3/4 à 2 heures), l'estomac reste en état de contraction; il se rétracte progressivement pendant

que se fait l'évacuation du contenu gastrique à travers le pylore. Mais cette rétraction se fait de bas en haut, la limite inférieure se rapproche de la limite supérieure, alors que chez l'adulte la rétraction se fait transversalement les parois droite et gauche tendant à s'accoler plus intimement.

Ces réflexions nous permettent de dire que la similitude entre l'estomac dilaté de l'adulte et l'estomac normal du nourrisson n'est qu'apparente. Ils peuvent bien parfois se présenter avec une forme très analogue, mais chez celui-ci elle est le résultat d'un contenu gazeux abondant; chez celui-là elle s'explique par l'insuffisance, l'inertie et la paroi.

MM. Leven et Barret définissent la dilatation de l'adulte en disant : « L'estomac dilaté est celui dont le remplissage n'est plus normal ». Il est difficile pour nous d'adopter cette définition, car si les caractères normaux et pathologiques sont nettement tranchés chez l'adulte, il n'en est pas de même chez les jeunes sujets.

En examinant des radiographies de nourrissons atteints de dilatation de l'estomac, secondaire à une sténose hypertrophique du pylore, nous avons noté certaines particularités.

1° Le volume de l'organe est exagéré dans son ensemble.

2° La limite inférieure est abaissée ou plus exactement affaissée; elle pend au-dessous du niveau du pylore, formant un cul-de-sac prépylorique et donnant l'impression d'une paroi forcée, flasque et inerte.

Dans l'hypoalimentation, nous avons observé quelque-

fois ce dernier caractère; nos radio-photographies donneront une idée assez exacte de cet aspect; on reconnaîtra que l'estomac est augmenté de volume, que la grande courbure est abaissée au-dessous du pylore. On verra, en outre, dans la radio-photographie de Pâq. Sch. que la « chambre à air » est plus développée qu'habituellement.

Dans les autres cas, l'estomac est augmenté de volume, mais sa forme générale n'est pas modifiée; la grande courbure n'offre aucun affaissement appréciable. C'est dans les dimensions exagérées de la chambre à air et surtout sa persistance anormale qu'il faut chercher, il nous semble, l'explication du volume anormal de l'estomac.

La radioscopie nous a montré cet aspect avec beaucoup de netteté, malheureusement nous ne sommes pas parvenus à obtenir d'assez bons clichés radiographiques pour pouvoir les présenter ici.

Nous croyons qu'on peut diviser en plusieurs groupes ces observations :

1^o Chambre à air volumineuse immédiatement après la tétée, mais contraction normale, quoique retardée, avec expulsion de l'air et quelquefois d'une petite quantité de lait. C'est dans ce groupe que doivent entrer l'observation de Robert, celle que M. Variot a publiée avec M. Barret en octobre 1912. C'est là un premier degré d'ectasie passagère.

2^o Chambre à air restant volumineuse avec absence d'expulsion d'air. A ce groupe appartient l'observation n^o VI. L'ectasie est plus durable. Nous avons examiné, en effet, cet enfant plusieurs fois à des moments plus ou

moins rapprochés de l'ingestion du lait, et toujours la chambre à air nous a paru aussi élargie, aussi haute, aussi nette.

Dans ces deux cas, la nappe horizontale du liquide sous-jacente à la poche à air est très mobile; en inclinant le nourrisson d'un côté et de l'autre, on le voit « osciller depuis la grosse tubérosité jusque sous le bord du foie » (Variot). Et à cet aspect, il est bien permis d'appliquer la comparaison de M. Beclère : « Son image est analogue à celle de la cavité pleurale dans l'hydro-pneumothorax ».

Cette distension ne nous a pas paru être une cause de gêne et de souffrance pour l'enfant. Il n'en est pas toujours ainsi.

3° M. Lesage décrit une forme plus sévère, à allure dramatique, dans laquelle les coliques douloureuses semblent bien sous la dépendance de la distension énorme de l'estomac. A propos de l'enfant qui tète un sein contenant peu de lait, il écrit : « On voit dans ce cas, en suivant la tétée à l'aide de la radioscopie, que l'estomac se distend graduellement, devient énorme, visiblement bombé, ballonné, tympanisé, rempli d'air avalé par l'enfant qui crie, quitte le sein ou le biberon et se tord de coliques, puis tout à coup l'estomac rejette son contenu ». A la distension excessive fait suite une brusque contraction et le vomissement met fin aux symptômes douloureux.

Maintenant que la radioscopie a montré l'existence de l'ectasie gastrique chez les hypoalimentés, certains signes cliniques permettront de la soupçonner.

L'aspect général de ces nourrissons est bien connu : il s'agit de petits atrophiques, présentant tous les stigmates de cet état.

Parmi les symptômes fonctionnels, au premier rang, il faut placer les vomissements. Ils ne sont pas une conséquence de l'ectasie gastrique, mais ils coexistent fréquemment avec elle. Dans nos observations, c'est pour ce trouble que les mères sont généralement venues consulter. Ce sont des vomissements de lait non coagulé survenant à chaque prise de lait pendant la tétée ou immédiatement après.

M. Variot les attribue à l'irritabilité d'un estomac affaibli. MM. Hutinel, et Lesage les expliquent plutôt par l'aérophagie.

Le ventre est généralement ballonné. C'est là un symptôme que l'on observe souvent dans l'hypoalimentation, mais ce n'est pas du tout un signe de dilatation gastrique.

Le gros ventre est le résultat de la distension gazeuse du gros intestin. Il est vrai que dans l'ectasie abdominale bien constituée, la dilatation de l'estomac peut s'observer, cependant on ne peut pas répéter avec M. Comby : « Il suffit de voir le ventre (gros ventre) des petits malades pour reconnaître la dilatation ». La voussure localisée à l'épigastre serait peut-être un meilleur signe, mais elle est d'une constatation bien rare et d'ailleurs, pour Malibran, elle serait due, elle-même, à la distension du côlon transverse.

On a proposé de nombreux symptômes cliniques pour diagnostiquer la dilatation de l'estomac chez l'enfant ;

Ils sont incôstants et trompeurs. Pour nous excuser de ne pas les avoir recherchés, il nous suffira d'emprunter à nos prédécesseurs quelques-unes de leurs appréciations.

Les ondulations de la paroi abdominale résultent de contractions intestinales et non gastriques (Malibran).

Le côlon transverse étant généralement placé au devant de l'estomac (l'autopsie le montre, et nous avons pu le constater par la radiographie), c'est lui que l'on percute et qui donne le son hydroaérique (Malibran, Marfan, Variôt).

Quant au clapotage, ce bruit analogue, « au choc des petites vagues qui se brisent sur un bateau en mouvement » (Moncorvo), pour M. Comby, il doit être recherché chez le sujet à jeun après l'ingestion d'une petite quantité de liquide; il faut qu'il soit perçu dans toute l'étendue de l'estomac et au-dessous de la ligne ombilicale; sa recherche demande une certaine éducation manuelle.

Pour Malibran si on l'obtient par la percussion directe de l'épigastre et non par la succussion en masse, c'est encore un clapotage intestinal. « Il n'y a pas certainement une nappe liquide qui puisse clapoter, il y a simplement de petites flasques discrètes faisant entendre, lorsqu'elles sont traversées sous l'influence d'une percussion brusque par des bulles gazeuses, un bruit de gargouillement ».

Lesage a constaté les signes cliniques de la dilatation de l'estomac dans six cas; à l'autopsie, trois estomacs seulement étaient dilatés.

Comby lui-même, qui s'est fait le défenseur de ces

procédés classiques reconnaît qu'ils peuvent être en défaut dans le cas de dilatation et donner des résultats positifs en dehors d'elle.

L'évolution habituelle de la dilatation gastrique chez les hypoalimentés est indiqué par ces lignes de M. Variot : « En général, écrit M. Variot, les dilatations gastriques nous ont paru temporaires, *curables par des rations de bon lait proportionnées à l'âge de l'enfant* et ne pas aggraver le pronostic des états dyspeptiques. La tonicité de la paroi musculaire se rétablit assez vite en quelques semaines lorsque l'alimentation est bien réglée et lorsque la nutrition générale redevient normale. »

Une bonne alimentation rétablit bien vite en effet la tonicité de la paroi musculaire, troublée comme nous allons le voir, par l'inanition, mais il est un autre facteur de dilatation, l'aérophagie, qui peut persister plus longtemps, à cause de l'habitude prise par les enfants de sucer les doigts et de déglutir de la salive.

Lorsque les troubles digestifs sont invétérés, lorsque l'ectasie est ancienne, la déformation gastrique peut persister; l'autopsie nous a permis de nous en rendre compte.

INSUFFISANCE DE LA PAROI GASTRIQUE

L'hypoalimentation intervient d'abord en troublant la nutrition générale « par l'insuffisance de l'assimilation et des échanges moléculaires ». Les recherches de Chossat sur l'inanition expérimentale ont appris que le tissu musculaire est un des premiers à souffrir de la privation d'aliments.

Quand l'animal privé de toute nourriture meurt au bout de 13 à 18 jours, il a perdu 0,34 de son poids total (1). La perte du système musculaire strié est de 0,43 supérieure par conséquent à la perte moyenne, celle de l'estomac, pris dans son ensemble, est de 0,33, mais si on considère isolément la tunique musculaire, elle est plus élevée et atteint 0,39. Quant au canal intestinal, sa perte globale est de 0,42, Chossat ne précise pas la perte de la tunique musculaire, mais il est permis de supposer, comparativement avec ce qui se passe au niveau de l'estomac, qu'elle

(1) Ces chiffres se rapportent aux animaux adultes. Pour les animaux très jeunes, la durée de la vie est moins longue ne dépassant pas 3 ou 4 jours; pour Chossat, la mort surviendrait quand ils ont perdu seulement 0,20 de leur poids; suivant Lépine, la perte peut être beaucoup plus élevée.

est encore plus élevée ; l'intestin est donc plus sensible à l'inanition que l'estomac.

Si nous comparons l'histologie normale de la poche gastrique et celle du gros intestin (cæcum et côlon), nous voyons que la tunique musculaire de l'estomac compte trois couches de fibres : externe, longitudinale, continue, particulièrement épaisse au niveau de la petite courbure — moyenne, circulaire, qui se termine en formant le sphincter pylorique, — profonde, oblique, qui, pour quelques anatomistes, formerait un sphincter au cardia. — Cette tunique a une épaisseur totale de 1000 μ (1 millimètre).

Le gros intestin possède deux plans musculaires : l'externe, à fibres longitudinales, est d'épaisseur très inégale ; l'interne, à fibres circulaires, est continu et d'égale épaisseur. L'épaisseur moyenne de cette tunique est de 30 μ seulement.

C'est la tunique musculaire qui maintient la forme des réservoirs musculo-membraneux et leur permet de reprendre leur forme primitive, quand ils ont été distendus passagèrement ; si elle s'amincit, si elle perd une partie de sa tonicité, les organes jouiront d'une contractilité moins parfaite : une fois distendus, ils resteront augmentés de volume.

Puisque la tunique musculaire de l'intestin est normalement plus mince que celle de l'estomac, puisqu'en outre elle souffre davantage de l'inanition, on comprendra sans peine que la distension du grand intestin (ou gros ventre) soit d'observation beaucoup plus courante que la distension gastrique.

Jusqu'ici on a peu étudié l'anatomie pathologique de l'estomac dans l'hypoalimentation, mais l'athrepsie peut être considérée comme le terme ultime de l'inanition et Parrot a décrit en détails les lésions gastriques qu'on peut observer dans cet état. Les altérations épithéliales sont les plus apparentes, mais en ce qui concerne la tonicité gastrique, c'est l'état de la tunique musculaire qui nous intéresse surtout; or celle-ci est nettement amincie et tous les anatomo-pathologistes qui se sont occupés de la question signalent cette atrophie. Parfois même cette tunique est envahie plus ou moins complètement par de la sclérose.

MM. Variot et Ferrand ont établi d'intéressantes comparaisons histologiques entre le système musculaire strié du nourrisson normal et celui des enfants prématurés, hypotrophiques ou amaigris.

Normalement, la largeur moyenne des fibres est de 7 μ ; les noyaux sont situés le long des bords et leur aspect est sombre; la striation longitudinale et transversale est en partie achevée.

Chez les prématurés, le diamètre moyen des fibres est de 5 μ 5; les noyaux sont centraux, clairs, étalés; la striation transversale manque plus ou moins complètement.

Chez l'hypotrophique, le diamètre transversal est de 6 μ ; encore inférieur à la normale. Chez l'enfant seulement amaigri, le diamètre est généralement normal. Si ces constatations histologiques au niveau des fibres striés permettent de supposer des altérations analogues sur la musculature lisse, on ne s'étonnera pas de l'hypotonicité que peut présenter parfois la poche gastrique.

CONTENU GASTRIQUE. — ORIGINE DE LA POCHE GAZEUSE

Il nous semble que la mauvaise qualité de la paroi gastrique n'est pas suffisante, dans tous les cas, pour produire une augmentation de volume de l'organe. Si ce facteur était seul en cause, tous les petits hypoalimentés devraient être atteints d'ectasie gastrique.

Pour que la paroi de l'estomac soit forcée il faut donc l'intervention de nouveaux facteurs, et, à côté du contenant, nous croyons devoir étudier le contenu de l'estomac. Après une tétée, il est formé, nous le savons déjà, par du liquide et des gaz.

Peut-on incriminer le liquide agissant par son poids sur des tuniques affaiblies et les distendant? Cette pathogénie est peut-être exacte chez les nourrissons qui reçoivent une nourriture trop abondante, mal appropriée à leur âge : elle pourrait être invoquée aussi, si le médecin prescrivait d'emblée, dès qu'il a posé le diagnostic d'hypoalimentation, une trop grande quantité de lait. Mais elle ne nous paraît pas applicable à nos observations : généralement, l'ectasie a été constatée avant que les enfants soient soumis à un nouveau régime;

D'ailleurs M. Variot ne donne jamais le premier jour la dose correspondant à l'âge de l'enfant, il l'élève progressivement et le lait qu'il prescrit étant surchauffé et homogénéisé est celui dont la digestion est le plus facile.

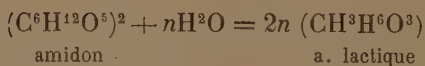
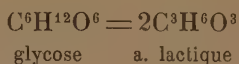
Nous croyons que c'est au niveau de la « chambre à air » qu'il faut chercher le second facteur d'ectasie gastrique. L'origine de cette poche gazeuse a donné lieu à de nombreuses discussions, avant que l'hypothèse la plus vraisemblable soit, sans contestation, admise par tous.

Théorie de la fermentation. — Andral, Bécлард affirmaient qu'il s'agissait de gaz de fermentation, sans indiquer leur nature ou leur mode de formation.

De nos jours, le professeur Gautier a distingué trois modes de fermentation gastrique :

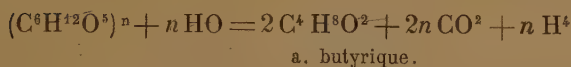
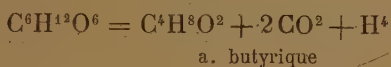
La fermentation pepsique, dans laquelle il ne se produit pas de dégagement gazeux ;

La fermentation lactique, qui s'observe au début de la digestion des hydrates de carbone. Elle ne produit pas davantage de dégagement gazeux, comme le montre ses formules de réaction chimique :



mais cette réaction n'est pas isolée, elle s'accompagne de fermentation butyrique, qui donne lieu à la produc-

tion d'acide carbonique et d'hydrogène suivant la formule :



Cependant cette fermentation elle-même « paraît ne pas produire de dégagement notable de gaz et il en est de même de toutes les modifications physiologiques des aliments ingérés ».

Théorie de l'exhalaison. — Baumès s'était fait le défenseur de l'exhalaison des gaz à la surface des muqueuses et à travers les parois des vaisseaux sanguins. « De même qu'il existe une irritation exhalatoire séreuse, il existe et il faut admettre une irritation exhalatoire gazeuse et le développement des gaz constitue alors un de ces flux par lesquels la nature réagit contre les excitations diverses ». Ces différentes exhalaisons se succèdent, se remplacent, et l'apparition d'un flux gazeux est d'un bon pronostic.

Cette théorie nous paraît actuellement un peu fantaisiste et désuète; elle n'est pas entièrement erronée cependant, on peut l'admettre en particulier pour l'acide carbonique qui s'exhalerait à la surface de la muqueuse gastrique.

Théorie de la pénétration rétrograde des gaz intestinaux.
— La pénétration rétrograde des gaz intestinaux dans

l'estomac a été signalée par Leven, mais les expériences de Dobrovici infirment cette affirmation, au moins dans les cas normaux, car la pénétration rétrograde des gaz ne paraît pas impossible quand il y a un obstacle sur l'intestin.

AÉROPHAGIE

Nous voyons, par là, que les gaz qui se forment dans l'estomac, soit par fermentation, soit par exhalaison sont en quantité insignifiante, ils ne viennent pas non plus de l'intestin; il faut donc qu'ils pénètrent dans l'estomac par l'œsophage et le cardia, qu'ils proviennent de l'air atmosphérique.

Cette pénétration de l'air dans l'estomac porte le nom d'aérophagie.

L'idée a été émise par Déjardin en 1814; le mot fut créé en 1891 par Bouveret, en même temps qu'il donnait la description de ce syndrome, tel qu'il se présente chez les hystériques. Depuis, l'aérophagie a pris une place importante dans la pathologie gastrique. M. Mathieu notamment a écrit lui-même et inspiré à ses élèves de nombreux travaux sur ce sujet.

Certains auteurs ont objecté que l'analyse des gaz de l'estomac montrait moins d'oxygène et plus d'acide carbonique que dans l'air atmosphérique. La diminution de l'oxygène s'explique par la respiration rudimentaire de Landois et Platner; pour eux, le sang absorbe l'oxygène de l'air dégluti et exhale de l'acide carbonique; la quantité

exagérée de CO^2 s'explique donc par cette respiration rudimentaire d'abord, ensuite par l'exhalaison de CO^2 au niveau de la muqueuse gastrique et sa formation dans la fermentation butyrique.

L'aérophagie a d'abord été considérée comme un phénomène rare et pathologique. On ne la soupçonnait, en effet, que dans les cas où elle donnait lieu à des symptômes inquiétants.

Plus tard, on l'a étudiée chez le nourrisson, et tous les auteurs ont admis qu'une aérophagie moyenne était, chez eux la règle, tandis qu'une aérophagie excessive pouvait devenir la source d'accidents nombreux.

L'air peut arriver dans l'estomac de plusieurs manières :

Déglutition simultanée d'air et de liquide. — Un certain degré d'aérophagie est normal dans la déglutition des solides; il devient beaucoup plus accusé dans la déglutition des liquides; l'alimentation des nourrissons étant exclusivement liquide, on comprend la fréquence de l'aérophagie à cet âge.

Elle est d'ailleurs d'une constatation facile à la radioscopie. L'estomac, avant la tétée, est presque invisible, et c'est à peine si une petite tache claire laisse deviner sa place; quelques grammes de lait suffisent à le rendre apparent; il s'est formé, en effet, une « chambre à air » au dessus du liquide ingéré. De l'air a donc été dégluti en même temps que le lait.

Déglutition de liquide tenant de l'air en suspension. — La quantité d'air absorbé de la sorte est insignifiante avec

le lait et l'eau bouillie, seul liquide d'alimentation qu'on doive donner à l'enfant, mais il n'en serait plus de même si on lui faisait absorber des boissons gazeuses, des décoctions fermentées.

Des boissons gazeuses nous pouvons rapprocher la salive. On sait en effet que la salive tient en suspension des bulles d'air très nombreuses, elle peut entraîner l'aérophagie par les deux mécanismes que nous venons de voir : et par l'air qu'elle contient et, à la façon des liquides, au moment de la déglutition.

Chez le nouveau-né, « les premières bulles d'air pénètrent dans l'estomac avec la salive avalée avant même que l'enfant ait pris la moindre nourriture » (Leven et Barret).

Toutes les causes qui exagèrent la sialophagie provoqueront donc de l'aérophagie. C'est d'abord la succion des doigts ou d'une sucette ; pour M. Marfan, il s'agit là d'un phénomène banal, incapable d'entraîner des conséquences pathologiques, favorable même puisque la sialophagie qu'elle entraîne est un excitant de la sécrétion gastrique. Nous accepterions volontiers cette opinion, si les enfants ne suçaient leurs doigts ou leur sucette qu'après les tétées, au moment de la digestion gastrique, mais il nous semble, au contraire, que les enfants pratiquent cette succion quand ils ont faim, quand ils sont insuffisamment nourris. La sialophagie, dans ces conditions, n'a aucun effet utile, et son action risque fort d'entraîner des conséquences fâcheuses.

Par elle-même ou secondairement à la succion, la faim provoque, elle aussi, une exagération de la sécrétion sali-

vaire et cette salive déglutie atténue assez bien les sensations gastriques désagréables, pour que l'enfant prenne l'habitude d'avaler sa salive.

Déglutition d'air consécutive à la succion. — La succion qui est la façon habituelle dont s'alimentent les nourrissons intervient pour une large part dans la production de l'aérophagie.

L'importance du mode d'ingestion des liquides a été mise en valeur par une expérience de Dobrovici. Au même individu, à plusieurs reprises, il fait ingérer 150 grammes de lait. La première fois par la sonde gastrique, la seconde dans un verre en un seul trait, la troisième par petites gorgées. Il mesure le degré d'aérophagie par la pression intra-gastrique. Et comme la quantité de lait ingéré est toujours la même, les différences de pression sont bien sous la dépendance des différents volumes d'air dégluti. Or, dans le premier cas, la pression s'élève à 4 ou 5 centimètres d'eau; elle atteint 10 à 15 centimètres lorsque le lait est avalé par petites gorgées. Nous verrons que nous avons obtenu des pressions beaucoup plus élevées avec nos nourrissons; il y a de fortes chances pour que ce soit à cause de leur mode d'alimentation.

« La succion qui chez l'enfant précède toujours la déglutition, augmente la quantité d'air dégluti; du fait que l'enfant doit faire dans cet acte le vide dans sa cavité buccale, et qu'avec la gorgée de lait, l'air de cette cavité se trouve entraîné dans les voies digestives » (Gardies).

Mais le degré de l'aérophagie ainsi obtenu varie beaucoup suivant les conditions de la tétée. Il sera réduit au minimum lorsque l'enfant tète un sein riche en lait, qu'il reçoit un biberon convenablement incliné; il deviendra très manifeste dans le cas contraire. « L'enfant qui tète un sein contenant peu de lait avale surtout de l'air, de même s'il tète à vide une tétine ».

Guinon a observé un enfant qui, à chaque tétée, absorbait de l'air en même temps que le lait de sa mère; cet air passait par l'espace triangulaire que formait la commissure labiale s'appliquant imparfaitement sur le mamelon.

Sil'enfant est allaité au biberon, le mécanisme de l'aérophagie est un peu différent, suivant le modèle de la tétine.

Avec les tétines à soupape, quand le biberon est légèrement incliné, de façon à ce que le goulot soit entièrement rempli de lait, à chaque mouvement de succion une certaine quantité de lait pénètre dans la bouche de l'enfant, puis dans son estomac et ce lait dégluti est remplacé par un égal volume d'air qui arrive dans le biberon le long de sa paroi supérieure. Mais si le biberon est tenu horizontalement, le goulot contient du lait dans les parties déclives et des bulles d'air au-dessus, l'enfant n'absorbera donc plus du lait seul, mais un mélange de lait et d'air; il se produira une abondante déglutition d'air. Il nous est arrivé une fois de donner, dans ces mauvaises conditions, un biberon à un nourrisson robuste, chez qui, par conséquent, une aérophagie passagère ne pouvait entraîner de conséquences fâcheuses. Par

l'examen radiographique pratiqué aussitôt après, nous avons pu constater dans l'estomac la présence d'une petite quantité de lait surmontée d'une très volumineuse poche gazeuse.

Avec les tétines ordinaires sans soupape, l'aérophagie est plus fréquente. Quand l'enfant a absorbé une certaine quantité de lait sans lâcher la tétine, ce lait n'étant pas remplacé par de l'air, il se produit un certain vide dans le biberon, la tétine s'aplatit sous l'influence de la pression extérieure et le lait ne pénètre plus dans la bouche de l'enfant. Les mouvements de succion que l'enfant continuera alors à faire, entraîneront dans son estomac de la salive et de l'air extérieur. Cet inconvénient ne se produira plus, si, à chaque mouvement de succion l'enfant lâche la tétine; l'air atmosphérique pourra alors pénétrer dans le biberon et favoriser l'écoulement du lait.

Actuellement à peu près tous les pédiâtres accordent leur préférence à la tétine à soupape. Mais en la conseillant, il faut recommander aux éleveuses de s'assurer que la valve est perforée, de ne pas trop enfoncer la tétine dans le biberon, sans quoi la soupape n'aurait plus son libre fonctionnement; on sera sûr que ces conditions sont bien réalisées quand, pendant la tétée, on entendra le bruissement spécial de la valve et qu'on verra les fines bulles d'air pénétrer dans le biberon.

Déglutition d'un bol gazeux. — Enfin l'aérophagie peut se produire suivant un mécanisme qui ressort nettement d'un trouble pathologique de la déglutition; il s'agit, comme la définit Dobrovici, de « la déglutition vraie

d'air atmosphérique seul, d'un bol gazeux soumis presque toujours aux mêmes conditions qui poussent le bol alimentaire de la bouche dans l'estomac ».

Ce mécanisme peut souvent être invoqué chez les hystériques, les dyspeptiques, dans quelques affections nerveuses. Il est d'une constatation bien rare chez l'enfant. Comby a cependant rapporté, en 1911, un cas de crise aiguë d'aérophagie passagère et accidentelle, chez un nourrisson, à l'occasion d'une grippe avec rhino-pharyngite.

On voit que les occasions d'« avaler de l'air » ne manquent pas aux enfants. Quelle va être la destinée physiologique de cet air dans les cas heureux, et dans quelles conditions va-t-il devenir une cause d'ectasie gastrique ?

Normalement, lorsque l'enfant est en position verticale, pendant que le lait pénètre dans l'estomac, une petite partie de l'air gastrique s'échappe à travers le cardia (Lesage) ; le reste s'accumule sous pression dans la « chambre à air » puis, comme on peut le constater à la radioscopie, une brusque contraction de l'estomac se produit et la plus grande partie de l'air gastrique est évacuée au dehors.

Le premier degré de distension gastrique, passagère implique simplement une aérophagie excessive, mais la contraction gastrique se produisant, tout rentre rapidement dans l'ordre.

Dans le deuxième et le troisième degré, il y a véritablement rétention gazeuse et l'aérophagie seule ne suffit plus à expliquer la distension gastrique.

Si, en position verticale, l'œsophage s'ouvre dans la

poche gazeuse, rendant facile l'évacuation de l'air, il n'en est plus de même lorsque l'enfant est dans le décubitus dorsal. S'appuyant sur des schémas de Jonnesco et de Charpy et sur ses propres mensurations à la table d'autopsie, Gardies a établi que dans cette position « le cardia se trouvait situé au-dessous du pylore à une distance variant suivant l'âge, de 1 cm. 5 à 3 centimètres », de sorte que le cardia est obstrué par le liquide et que la poche gazeuse répond au pylore. Si elle est petite et sous faible tension, elle pourra être bien tolérée, mais qu'elle soit tant soit peu volumineuse, sous l'influence des contractions gastriques, il se produira une des trois éventualités suivantes :

1° L'air passera dans le pylore, et c'est ce mécanisme qui a permis à M. Variot d'expliquer la présence d'air atmosphérique dans le côlon distendu.

2° L'air s'échappera par le cardia, entraînant une certaine quantité du lait qui obstrue cet orifice. Ainsi se produisent, d'après M. Lesage, les vomissements par aérophagie.

3° L'air reste dans l'estomac, le cardia ne s'ouvrant pas sous la pression gastrique, qui doit être élevée cependant, si l'on songe aux accidents qui accompagnent parfois cette « aérogastrie ».

On voit donc, que dans les deux positions verticale ou horizontale, deux facteurs doivent intervenir pour rendre l'aérophagie efficace : c'est, d'une part, une faiblesse de la tunique musculaire gastrique (nous savons déjà qu'elle se rencontre dans l'hypoalimentation); d'autre part, un obstacle au niveau du cardia (nous allons nous en occuper maintenant).

OBSTACLE AU CARDIA

Quand, après la tétée, l'air reste emmagasiné dans l'estomac sous une forte pression, la parésie gastrique ne suffit plus à expliquer la rétention gazeuse, et on est en droit de se demander, si un obstacle au niveau du cardia ne s'oppose pas à la sortie de l'air.

Cet obstacle pourrait être constitué par un spasme du sphincter ou une valvule de cet orifice.

Le cardio-spasme n'est pas une rareté chez l'adulte ; généralement il est intermittent, mais sa constance peut être assez grande pour donner naissance à une dilatation œsophagienne et nécessiter une gastrostomie (Erdmann). Le spasme du nourrisson n'acquiert pas cette gravité, mais il est d'observation assez fréquente pour avoir fait le sujet de plusieurs communications : Méry l'a signalé dans l'hypersthénie stomacale ; Hutinel a décrit le spasme du cardia dans l'hyperchlorydrie, secondaire à la suralimentation ; Lesage, Leven et Barret ont observé parfois, au moment de la tétée que « l'air ne peut plus sortir de l'estomac, parce qu'il y a

spasme cardio-œsophagien, et pour la même raison, le lait de la tétée ne peut entrer dans l'estomac ou n'y entre qu'en très faible quantité. » Ce spasme intermittent permet à ces auteurs d'expliquer les vomissements par aérophagie. « Tôt ou tard, le spasme cède, l'œsophage s'ouvre et laisse échapper l'air et le lait ».

A un premier examen, il paraît difficile d'admettre qu'un spasme du cardia puisse coexister avec une insuffisance, une parésie de la musculature gastrique. Cette association ne nous paraît pas impossible cependant.

Il est admis que les contractions du sphincter pylorique sont indépendantes de celles de l'estomac. L'évacuation du contenu gastrique n'est d'ailleurs possible qu'à cette condition. Nous devons accorder la même indépendance au cardia; l'éructation physiologique n'est-elle pas sous la dépendance de deux facteurs: une contraction gastrique et une inhibition du cardia?

La coexistence de contracture et d'atrophie sur des muscles voisins s'observe souvent en pathologie; elle est la règle dans les arthrites tuberculeuses. A propos de la tarsalgie des adolescents, Broca a établi qu'un muscle a d'autant plus de tendance à se contracturer qu'il est plus faible; il supplée par l'effort à la force diminuée. « La violence est la force des faibles ».

Cependant l'hypothèse d'un spasme du cardia ne nous satisfait pas entièrement. Sauf de rares exceptions, le lait de la tétée pénètre dans l'estomac, tandis que les gaz de la poche à air ne peuvent en sortir; il est choquant d'admettre que l'orifice se dilate normalement pour la pénétration du lait dans l'estomac et reste

infranchissable au moment où l'air devrait s'échapper.

La présence d'une valvule anormalement développée au niveau du cardia pourra peut-être expliquer cette apparente anomalie.

Il existe normalement un repli valvulaire constitué par l'adossement des parois œsophagienne et gastrique, au niveau de l'angle aigu que forme l'œsophage avec le fond de l'estomac. La disposition de cette valvule est variable avec les sujets, mais Gubaroff a constaté qu'elle était d'autant plus accentuée que la grosse tubérosité est plus haute et plus dilatée; des expériences lui ont montré que le contenu stomacal, en relevant cette valvule, peut l'amener à fermer l'orifice du cardia, de façon à empêcher le reflux des aliments, de l'estomac dans l'œsophage. Braune de son côté a remarqué que, si on injecte dans l'œsophage d'un cadavre couché sur le dos une grande quantité d'eau, cette eau ne ressort pas de l'estomac et le doigt introduit par l'œsophage perçoit, sur le côté gauche du cardia, une forte saillie de la paroi stomacale.

M. Mathieu a déjà invoqué la valvule de Gubaroff, comme un des facteurs de la dilatation de l'estomac chez les convalescents et les opérés. Il nous semble que chez nos nourrissons aérophages, elle pourrait aussi fort bien expliquer la rétention gazeuse.

Elle se comporterait comme un clapet s'ouvrant de haut en bas, au passage des aliments, mais ne pouvant être relevée par une pression s'exerçant de bas en haut; une pression ainsi dirigée, aboutirait seulement à mieux appliquer la valvule contre la paroi droite de l'œsophage.

TENSION INTRA-GASTRIQUE

Persuadé que la tension intra-gastrique était un facteur important d'ectasie, au moins dans les cas qui nous occupent, nous avons tenté quelques essais pour la déterminer. M. Lavialle a bien voulu nous diriger dans nos expériences. Nous l'en remercions vivement.

Cette étude n'a pas été faite, au moins à notre connaissance, chez le nourrisson, mais Dobrovici a déjà mesuré chez l'homme et chez le chien la pression de différents segments du tube digestif, qu'il considère formé de « chambres à air inégalement gonflées. »

Cet auteur s'est servi d'un manomètre à air libre d'un centimètre de diamètre, contenant de l'eau distillée; il a pratiqué le cathétérisme gastrique au moyen du tube de Faucher.

Nous ferons remarquer que la partie du manomètre située au-dessus du liquide et le tube de Faucher représentent un espace notable, capable de modifier les résultats obtenus. Supposons, en effet, que la poche gazeuse de l'estomac ait un volume égal au volume de cet appareil et représentons par P la pression intra-

gastrique, par p la pression atmosphérique; lorsque les gaz de l'estomac seront mis en communication avec l'appareil, ils se répandront dans un espace double de celui qu'ils occupaient, et, en vertu de la loi de Mariotte, la différence entre les deux pressions, p' deviendra $\frac{p}{2}$.

A cette objection on pourrait nous répondre que l'espace gastrique réservé aux gaz, chez l'adulte, est notablement supérieur à la capacité de l'appareil. Il n'en est pas moins vrai cependant que les résultats auraient été plus précis et plus exactement comparables aux nôtres si les appareils employés avaient été d'une contenance plus faible.

Voici pour ce qui nous intéresse, les conclusions, de Dobrovici :

« La tension intra-gastrique, chez l'homme normal à jeun, est positive et atteint 4 à 5 centimètres d'eau, en moyenne. Elle subit les oscillations de 3 à 4 centimètres pendant les mouvements respiratoires, augmentant pendant l'inspiration et diminuant pendant l'expiration.

Une heure après le repas, la tension intra-gastrique est de 10 à 12 centimètres. Des contractions musculaires ont lieu toutes les 5 ou 7 minutes, durant 1 à 2 minutes, pendant lesquels la tension intra-gastrique atteint quelquefois 20 centimètres... Il semblerait que cette pression est indépendante de l'état de contraction ou de relâchement des muscles de la paroi abdominale et sa fixité tient surtout au tonus musculaire des parois gastrique et intestinale ».

Les branches de notre manomètre mesurent 1 m. 20

de longueur, le diamètre intérieur est de 2 millimètres. Nous savons qu'un appareil plus large aurait faussé la pression gastrique, en nous donnant des résultats inférieurs aux résultats réels; si nous avions choisi un calibre plus petit, nous aurions eu à faire à un tube à peu près capillaire et on sait combien il est difficile avec ces tubes d'obtenir une colonne de liquide sans bulle d'air; même avec un diamètre de 2 millimètres, le remplissage présentait parfois de réelles difficultés. En tout cas, la capacité de notre appareil était négligeable. Comme liquide nous avons pris de l'eau, légèrement teintée par du bleu de méthylène pour rendre les résultats plus apparents. La densité de l'eau étant 13 fois moindre que celle du mercure, nos différences de niveau étaient 13 fois plus grandes qu'elle ne l'auraient été avec le mercure; et s'il est souvent difficile de noter, avec exactitude, des différences de quelques millimètres, il est toujours facile de lire une échelle divisée en centimètres.

Des deux extrémités du manomètre, l'une communiquait librement avec l'atmosphère, tandis que l'autre recevait la sonde destinée au cathétérisme gastrique.

Comme pour les lavages d'estomac nous nous sommes servis de sondes uréthrales (du n° 18 au n° 22, suivant l'âge). L'introduction de la sonde est relativement aisée chez les tout petits et longtemps après la tétée, elle devient très difficile chez les nourrissons plus âgés, surtout immédiatement après la tétée, ils se débattent, font des efforts, ont des vomissements, et parfois l'expérience est rendue impossible.

Nous avons choisi comme sujets d'expérience 10 nourrissons de la crèche Parrot et nous avons pris leur tension intra-gastrique à différents moments de la digestion. Nous nous proposons d'établir ainsi une courbe des tensions différentes que présente un estomac de nour-



Fig. 1.

risson d'une tétée à la suivante. Nos sujets étaient pris au hasard, mais les nourrissons, conservés à cette crèche, étant le plus souvent des petits hypotrophiques, il s'est trouvé que nous avons eu à faire à des enfants au-dessous de leur poids.

Certaines oscillations de notre colonne manométrique, (et ce sont les plus élevées), ne dépendent pas exclusivement de la motilité gastrique. Nous devons donc les reconnaître pour pouvoir les éliminer.

Nous avons observé des dénivellements de 50 à 60 centimètres; généralement il s'agissait de pression positive, d'autres fois, c'était une série d'oscillations tantôt positives et tantôt négatives, atteignant, dans les deux sens, des chiffres aussi élevés.

Les pressions uniquement positives se montraient au moment des cris, des efforts, de la toux. Dans ces cas, la contraction simultanée des muscles abdominaux et du diaphragme intervient en effet en exerçant une forte pression sur l'estomac qui ne joue aucun rôle actif.

Quant aux oscillations successivement positives et négatives, elles se rencontrent dans le vomissement. Nous lisons, dans les traités de physiologie, qu'au moment où ce phénomène va se produire, les muscles abdominaux et le diaphragme se contractent énergiquement, l'estomac, lui aussi, se contracte, la pression intra-gastrique va donc s'élever notablement. Le cardia s'ouvre alors; or, la contraction brusque du diaphragme a déterminé le vide dans le thorax et notamment dans l'œsophage. Dans ces conditions la pression va devenir négative.

En dehors de ces oscillations anormales, à chacune de nos expériences, avec plus ou moins de netteté, nous pouvions noter une pression qui nous paraissait représenter la pression de l'estomac. A de rares exceptions, cette pression n'est pas absolument invariable; même quand l'enfant reste sage et immobile, la colonne d'eau oscille de 2 à 4 centimètres. Ces oscillations sont sous la dépendance, soit de la respiration (la contraction du diaphragme comprimant l'estomac, la pression s'élève

au moment de l'inspiration), soit des contractions de l'estomac.

D'une façon générale, la pression intra-gastrique est positive. Dans un cas cependant, chez un nourrisson à jeun depuis plus de 2 h. 3/4, nous avons obtenu une pression négative (— 6 centimètres.)

La pression est plus élevée quand la quantité de lait

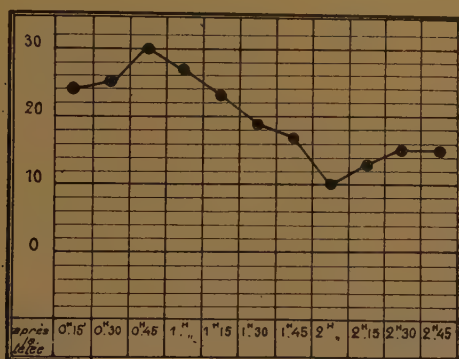


Fig. 2.

ingérée est plus grande, mais cette augmentation de pression n'est pas proportionnelle à la quantité de lait absorbé.

Il aurait été très intéressant de connaître la tension intra-gastrique immédiatement après la tétée et d'observer les modifications qu'elle subit après l'éruclation. Nous n'avons pu l'obtenir; les quelques essais que nous avons tentés ayant provoqué des vomissements, nous y avons renoncé.

La courbe de tension que nous donnons n'a rien d'absolu. Nos moyennes sont établies sur un trop petit nombre

d'expériences. Cependant nous devons ajouter que nous avons établi plusieurs courbes individuelles dont l'allure se rapproche beaucoup de la courbe moyenne.

La 1^{re} partie de la courbe s'explique bien par la contraction de l'estomac chassant son contenu à travers le cardia. La seconde partie est d'une interprétation plus délicate. Pourquoi la pression intra-gastrique s'élèverait-elle quand l'estomac a expulsé son contenu? Peut-être la faim provoque-t-elle une certaine aérophagie, capable d'élever la tension d'un estomac petit et rétracté?

Pendant le temps que nous avons consacré à nos expériences, nous n'avons suivi qu'un seul cas d'ectasie gastrique : le petit B... (Obs. n° VI). Nous avons essayé, à plusieurs reprises, sans succès, de prendre sa tension; une fois nous l'avons obtenue avec assez de netteté; 2 h. 1/2 après la tétée, elle était de 24 centimètres, bien supérieure, par conséquent, à la moyenne qui est à ce moment de 15 centimètres.

Dans une autre expérience, 3/4 d'heure après la tétée, nous avons obtenu une pression qui s'est maintenue entre 36 et 40. La radiographie nous a cependant montré un estomac normal. Cela signifie bien que, si la tension élevée de l'estomac peut être une cause d'ectasie gastrique, elle n'est pas la seule, et pour qu'elle parvienne à distendre l'estomac, il faut que la paroi soit assez faible pour se laisser forcer.

HYPOALIMENTATION EXPÉRIMENTALE

Pour nos expériences « *in anima vili*, » nous nous sommes servis de 4 jeunes chiens, d'une même portée, nés le 16 juillet 1913.

Pendant un mois, tous les quatre ont été allaités par leur mère. Au bout de ce temps, nous les avons séparés en deux lots; les uns (chiens blancs) ont continué à recevoir le lait maternel, pour nous servir de témoins; les autres (chiens noirs) ont été soumis à l'hypoalimentation avec du lait de vache.

Nous avons déterminé leur régime réduit de la façon suivante: les trois premiers jours, le lait leur a été donné à discrétion; à eux deux, ils ont pris ainsi de 1.400 à 1.500 grammes. Cette quantité pouvait être considérée comme la ration qui convient à leur accroissement normal; en matière d'alimentation, l'instinct des animaux nous paraît, en effet, un guide assez sûr pour qu'on puisse s'y fier. Les petits nourrissons hypoalimentés ne reçoivent guère que le tiers de la ration qui conviendrait à leur âge, c'est donc à cette proportion que nous nous sommes arrêtés pour nos chiens et nous avons fixé à 500 grammes en deux prises, le matin,

à 9 heures et l'après-midi, vers 4 heures, la quantité de lait qu'ils devaient recevoir chaque jour.

Nos petits animaux ont été pesés au début de l'expérience, et depuis, toutes les semaines : les chiens nourris à la mamelle, à discrétion, ont eu un accroissement rapide et régulier ; l'augmentation des autres est minime, irrégulière, bientôt suivie d'une baisse de poids. La courbe de ces chiens est comparable à celle des nourrissons hypoalimentés et nous voyons, par là, combien il est facile de modifier l'augmentation de poids des jeunes sujets en réglant la quantité d'aliments qu'on leur donne.

Nous retrouvons, chez nos petits animaux, les autres signes de l'hypoalimentation : ils se jettent avec avidité sur le lait qui leur est donné, leurs cris sont fréquents entre les repas, leur maigreur toujours apparente devient encore plus manifeste quand on les compare aux témoins ; on a constaté quelques selles diarrhéiques.

Le ventre nous a paru flasque et légèrement ballonné ; nous l'avons mesuré à l'un deux, et nous avons trouvé une circonférence de 29 centimètres ; le chien témoin avait 30 centimètres de tour de ventre ; or leur poids était respectivement de 1.550 grammes et 2.570 grammes, toute proportion gardée, le petit chien hypoalimenté avait donc un plus gros ventre.

La radioscopie nous a montré chez un chien hypoalimenté et chez un chien normal une opacité de tout l'abdomen, permettant d'affirmer l'absence d'aérocolie, mais rendant impossible la délimitation des organes.

Il ne serait pas étonnant d'ailleurs que nous ne puissions pas reproduire l'ectasie gastrique par l'inanition

expérimentale. Nous savons, en effet, que, si les autres signes de l'hypoalimentation sont d'observation courante en clinique, l'ectasie gastrique est un fait rare, et cette rareté s'explique aisément si on songe aux nombreux facteurs (insuffisance musculaire, présence de gaz, obstacle au cardia) qui doivent entrer en jeu pour la produire. Par l'insufflation, au moyen d'une sonde introduite dans l'estomac de nos chiens, nous avons essayé de réaliser une aérophagie artificielle; une éructation se produisait aussitôt. Nos animaux ont peut-être de l'insuffisance gastrique, mais l'obstacle du cardia fait sûrement défaut.

DILATATION OU DISTENSION

Grâce à la radioscopie, l'ectasie gastrique est devenue d'une constatation facile et rapide.

Nous devons nous demander, si le clinicien peut préciser davantage son diagnostic. Peut-il affirmer qu'il s'agit de distension ou de dilatation?

La distension est le « résultat de l'excès de tension intérieure ». La pression gastrique étant essentiellement variable d'un moment à l'autre, l'augmentation de volume est, elle-même, inconstante et transitoire.

La dilatation est « indépendante de cette pression » (Malibran). On doit chercher sa raison d'être, dans le défaut de tonicité de la paroi; les tuniques gastriques ont perdu leur élasticité, leur surface s'est élargie; l'estomac vide ne revient plus sur lui-même. Il s'est produit des modifications histologiques constantes; l'idée de dilatation implique donc une notion de permanence.

Malibran a tranché, avec netteté, mais aussi d'une façon trop absolue, il nous semble, les caractères différentiels de ces deux états. Il compare l'estomac à la vessie. Depuis longtemps, la distinction entre la dilatation

et la distension est devenue classique en ce qui concerne cet organe.

Quand un adulte, bien portant, a une rétention d'urine accidentelle, sa vessie se distend. Si on la vide, elle revient progressivement sur elle-même, et, à la fin du cathétérisme elle a repris ses dimensions normales. « La vessie n'est pas malade; elle ne subit qu'un trouble fonctionnel »

Au contraire, s'il s'agit d'un vieillard, « sa vessie habituée à lutter chroniquement contre des obstacles au cours de l'urine n'a jamais pu en triompher que d'une façon incomplète. Le muscle vésical a faibli, non pas transitoirement, comme dans l'exemple précédent, mais à une infinité de reprises ». L'élasticité définitivement vaincue est devenue la cause de l'augmentation permanente de la capacité vésicale. Il s'est produit des lésions anatomiques entraînant une déformation permanente.

Théoriquement, en ce qui concerne l'estomac, on comprend bien les caractères différentiels de ces deux états.

Pratiquement, la distinction s'impose quelquefois et les radiographes qui se sont adonnés à l'étude de l'estomac, chez l'adulte, savent parfaitement distinguer l'estomac globuleux, accidentellement distendu par les gaz, de l'estomac dilaté, à paroi flasque et affaissée.

Le diagnostic est plus difficile chez le nourrisson; chez lui, en effet, nous avons vu que plusieurs facteurs entraient en jeu, et si, certaines conditions étiologiques font penser à la dilatation, d'autres plaident en faveur de la distension.

Si l'affaissement de la grande courbure était seule à

caractériser l'augmentation du volume gastrique, on pourrait affirmer, sans hésitation, que l'hypotonie musculaire est la cause unique et qu'il s'agit de dilatation.

Si la limite inférieure conservant sa régularité normale, l'estomac se développait uniquement dans ses parties supérieures, soulevant par une volumineuse poche à air la coupole diaphragmatique, on devrait conclure à la distension par hypertension gazeuse.

Mais, puisque les éléments caractéristiques de ces deux variétés coexistent souvent, une prudente réserve s'impose dans la plupart des cas.

On peut dire : L'hypoalimenté a des tuniques gastriques affaiblies, prédisposées à la dilatation; elles cèderont facilement, si l'enfant est aérophage, surtout si un obstacle au niveau du cardia intervient pour provoquer l'hypertension du contenu gastrique.

CONCLUSIONS

L'ectasie gastrique, chez le nourrisson, ne reconnaît pas, comme cause unique, la suralimentation. Elle peut s'observer dans l'hypoalimentation.

L'examen radiographique a permis de déceler l'existence de cette variété.

L'ectasie gastrique, dans ce cas, nous paraît sous la dépendance de plusieurs facteurs :

Aérophagie.

Insuffisance musculaire de la paroi gastrique.

Obstacle au niveau du cardia.

Aérophagie. — Un certain degré d'aérophagie est normal chez le nourrisson; il s'exagère :

a) Dans certaines conditions défectueuses de succion (mamelon mal conformé, sein contenant peu de lait, biberon insuffisamment incliné).

b) Dans la déglutition excessive de salive provoquée par la *sensation de faim*, le suçage des doigts, des hochets.

c) Dans certains troubles pathologiques de la déglu-

tion dans lesquels le nourrisson avale uniquement un « bol gazeux. »

Insuffisance musculaire de la paroi gastrique. — Normalement, l'air ingéré est rapidement expulsé par la contraction gastrique.

Chez le nourrisson hypoalimenté, la contraction gastrique perd de sa force par suite de la diminution de tonicité de la paroi. Les expériences de Chossat, de Richet, le contrôle anatomo-pathologique confirment l'amincissement de la tunique musculaire.

Obstacle au niveau du cardia. — A cette insuffisance de tonicité gastrique s'ajoute sans doute un obstacle au niveau du cardia, rendant plus difficile l'expulsion de l'air :

Soit un spasme. « La violence est parfois la force des faibles » ;

Soit la valvule de Gubaroff qui ne fonctionnerait que pour permettre l'entrée dans l'estomac et non la sortie de l'air quand la tension intra-gastrique est élevée.

Grâce à l'obstacle du cardia, et malgré la diminution de tonicité de la paroi, l'aérophagie agit en élevant la pression intra-gastrique.

Nous servant d'un manomètre à air libre nous avons pu établir la courbe des pressions gastriques successives.

Nous avons trouvé cette pression nettement au-dessus de la moyenne chez un nourrisson ne présentant pas d'ectasie gastrique ; légèrement au-dessus de la moyenne chez un nourrisson présentant une ectasie gastrique.

En expérimentant sur les chiens, nous sommes parvenus à reproduire plusieurs des signes de l'hypoalimentation, mais nous n'avons pas obtenu d'ectasie gastrique, même après insufflation de l'estomac.

Des caractères de l'ectasie gastrique chez le nourrisson hypoalimenté, les uns plaident en faveur de la distension, les autres en faveur de la dilatation; dans la majorité des cas, il est difficile de préciser le diagnostic.

Vu : le Président,

GILBERT

Vu : le Doyen,

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Allanic. — Dilatation atonique de l'estomac. *Arch. méd. d'Angers*, 1903, p. 558.
- Arloing. — Article : Déglutition, in *Dict. DECHAMBRE*.
- Arthus. — *Précis de physiologie*.
- Aubert. — Déglutition de l'air atmosphérique. *Lyon médical*, 1891.
- Aubourg. — Valeur anatomique de l'examen radiologique de l'estomac: *Bull. et mémoires de la Soc. de Radiologie médicale* Paris, 1912.
- Bardet. — Aérophagie. *Soc. de thérapeutique de Paris*, 1903.
- Barret. — Voir LESAGE, LEVEN, VARIOT.
- Barth. — Atonie gastrique et dilatation de l'estomac. *Revue générale de clinique et de therap.*, Paris, 1890, p. 161, 178, 195.
- Baubry. — *Alimentation insuffisante*. Th. de concours, Paris, 1852.
- Baumès. — *Lettre sur les causes et effets de la présence de gaz ou vents dans les voies gastriques*, 1832.
- Blache. — Dilatation de l'estomac chez l'enfant. *Arch. gén. de méd.*, août, 1884.
— Dilatation de l'estomac chez l'enfant. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*. Paris, 1886.
- Boncompain. — *De l'estomac du nourrisson*. Paris, Th. 1912-1913.
- Bouchard. — *Société médicale des hôpitaux*, 13 juin 1884.

- Bouchardat.** — *De l'alimentation insuffisante.* Th. de concours, 1852.
- Bouchaud.** — *De la mort par inanition. Etude expérimentale sur la nutrition des nouveau-nés.* Th. Paris, 1864.
- Bouveret.** — Spasme clonique du pharynx. Aérophagie hystérique. *Revue de médecine*, Paris, 1891, p. 148.
- Buckler.** — Dilatation de l'estomac chez les nourrissons. *Atlantic M. Weekly Providence*, 1896, p. 309.
- Chossat.** — Recherches expérimentales sur l'inanition. *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1843.
- Comby.** — *Traité des maladies de l'enfance.*
— De la dilatation de l'estomac chez les enfants. *Archives générales de méd.* Paris, 1884, p. 148 et 317.
— Dilatation de l'estomac chez le nourrisson. *Bull. et Mémoires de la Soc. méd. des hôp. de Paris.* 1897, p. 850.
Journal de clinique et de thérap. infantile, Paris, 1897, p. 506.
— Aérophagie chez un nourrisson. *Arch. de méd. des enf.* juillet 1911.
- Dauchez.** — De la dilatation stomacale chez l'enfant. *Thérapeutique contemporaine.* Paris, 1885, p. 564.
- Déjardin.** — *Gaz intestinaux.* Th. Paris, 1814.
- Demme.** — Sur le tympanisme et son étiologie dans l'enfance. *Revue des maladies de l'enf.*, 1890.
- Dobrovici.** — *Des tensions intra-gastriques et intra-intestinales; de l'aérophagie.* Th. de Paris, 1907.
- Duplay.** — *Causes et signes de la dilatation de l'estomac*, 1833.
- Duval (Mathias) et Gley.** — *Traité de physiologie*, 1906.
- Gardies.** — *Recherches sur l'ectasie abdominale des nourrissons.* Th. Paris, 1912.
- Gaultier.** — *La dilatation de l'estomac : séméiologie et thérapeutique des distensions gastriques.* Paris, 1909.
- Gautier (A.).** — *Leçons de chimie biologique*, 2^e édition.
- Guéneau de Mussy.** — Des conditions mécaniques de la tympanite. *Gaz. hebd. de méd. et ch.*, 1866.

Guinon. — Sur une cause de vomissements du nouveau-né; vomissements par aérophagie. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1904, p. 539-542.

Hayem. — Sur deux cas d'aérophagie (Leçon du 5 février 1898). *Journal des Praticiens*, n° 38, 1898.

— De l'aérophagie (Leçons du 1^{er} février 1902). *Journal des Praticiens*, n° 21.

Hutinel. — *Traité des maladies de l'enfance*, 1909, T. III.

— Hypertrophie et spasme du pylore; aérophagie et vomissements incoercibles des nourrissons. *Revue gén. de clin. et de thérap.*, Paris, 1909, p. 659.

Jegourel. — *De l'atrophie pondérale d'origine gastro-intestinale chez les nourrissons au sein*. Th. de Paris, 1904.

Lardier. — De la diminution du tonus vésical chez les dilatés gastriques. *Bulletin médical des Vosges*, 1891.

Lassablière. — Voir VARIOT.

Lavialle. — Voir VARIOT.

Le Gendre. — *Dilatation de l'estomac et fièvre typhoïde; valeur séméiologique des nodosités de Bouchard*. Paris, 1877.

Leguen. — Sur la paralysie stomacale aiguë post-opér., *Bul. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 1906, p. 9.704.

Lesage. — *Maladies du nourrisson*, 1911, Masson.

— *Bulletin de la Soc. de Pédiatrie*, 1908, p. 362.

— Dyspepsie des enfants. *Revue de méd.*, 1887-1888.

— Le spasme intestinal chez le nourrisson. *Arch. gén. de médecine*, 22 mai 1906.

Lesage, Leven et Barret. — Radioscopie gastrique : les vomissements du nourrisson aérophage. *Société de Biologie*, 21 nov. 1908, p. 478.

Leven et Barret. — *Radioscopie gastrique et maladies de l'estomac*, 1909.

— Radioscopie gastrique : technique spéciale et applications cliniques. *Presse médicale*, 16 sept. 1905.

— Radioscopie gastrique : forme limite inf. et mode de

- remplissage de l'estomac. *Presse médicale*, 31 janvier 1906.
Bulletin de la Société de biologie, juin 1906.
- Leven et Barret.** — Radioscopie gastrique : l'estomac du nourrisson. *Presse médicale*, 8 août 1906 et 8 juin 1907. *Soc. de radiologie médicale*, 13 juillet 1909.
- Radioscopie gastrique : applications à l'anatomie, la physiologie, la pathologie. *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, mars 1907.
- Définition de la dilatation de l'estomac basée sur la radioscopie gastrique. *Presse médicale*, n° 46, 8 juin 1907.
- Radioscopie gastrique, 4^e Congrès international des Gouttes de lait. Bruxelles, 1907.
- Exploration radiologique de l'estomac. *Journal médical français*, 15 juin 1910.
- Lyonnet et Vincent.** — De l'aérophagie et des troubles gastriques qui l'accompagnent. *Lyon médical*, 1901, p. 189.
- Limossier.** — Sur le mécanisme de l'aérophagie hystérique. *Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 1^{er} mars 1901.
- Malibran.** — *Contributions à l'étude des ectasies gastriques. Distension et dilatation de l'estomac considérées plus spécialement au point de vue du diagnostic et de la pathogénie.* Paris. Th., 1885-1886.
- Marfan.** — *Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge.*
- Le gros ventre des nourrissons dyspeptiques et l'augmentation de longueur de l'intestin. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février 1895.
- Des intumescences de l'abdomen chez le nourrisson et en particulier du gros ventre flasque dans ses rapports avec l'allongement de l'intestin. *Semaine médicale*, 19 février 1896.
- Sur l'athrepsie. *Presse médicale*, 1896, n° 32.
- Le gros ventre flasque des nourrissons. *Journal de méd. int.* Paris, 1911.
- Magendie.** — *De la déglutition d'air atmosphérique*, 1815.
- Mathieu (A.).** — A propos de la dilatation de l'estomac. *Bulle-*

- tins et mémoires de la Soc. médicale des hôpitaux*, 1892, p. 121.
- Mathieu (A.)**. — Aérophagie inconsciente chez les dyspeptiques. *Gaz des hôp.*, janvier 1904.
- La distension aiguë de l'estomac avec occlusion duodénale. Le rôle de l'aérophagie dans sa pathogénie. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, Paris, 1911, p. 409.
- Mathieu et Follet**. — Etudes sur l'aérophagie. *Soc. méd. des hôpitaux*, 28 février 1901.
- Mathieu et Roux**. — L'inanition chez les dyspeptiques et les nerveux. Collections Léauté. *Maladies de l'appareil digestif*.
- Mathieu et Sée**. — De la dilatation atonique de l'estomac. *Revue de médecine*, 1884.
- Mauban**. — *L'aérophagie*, Paris, 1910, Steinheil 79-33.
- L'aérophagie et ses conséquences. *Journal de diététique*, 15 mai 1912.
- Sur quelques formes rares de l'aérophagie. *Soc. de Thérapeutique*, 6 mars 1910.
- Mery, Guillemot et Arrivé**. — Vomissements incoercibles chez un nourrisson. Spasme du cardia. Rôle de l'aérophagie. *Bull. Soc. pédiatrie de Paris*, 1908, p. 349-364.
- Moncorvo**. — De la dilatation de l'estomac chez les enfants et d'un nouveau moyen d'exploration pour le reconnaître. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*. Paris, 1885, p. 323.
- Montoya**. — *De la dilatation de l'estomac consécutive à la fièvre typhoïde*, Th. Paris, 1884.
- Parrot**. — *Traité de l'athrepsie*.
- Quincke**. — *Avalement d'air*, 1889.
- Raulin**. — Histoire de la dilatation de l'estomac chez les enfants. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1899, p. 39.
- Richet**. — Art. « Déglutition », in *Dict physiologique*.
- L'inanition. *Travaux du laboratoire de Physiologie*, t. II, p. 275. Alcan, 1893.

Rilliet. — Mémoire sur la dilat. de l'estomac. *Gaz. hebd. de Méd. Paris*, 1859.

Robert. — Atrophie extrême chez un nourrisson due à l'hypoalimentation et guérie par des rations convenables de lait, 1910.

Roux. — Les gaz de l'estomac. *Gaz. des hôp. Paris*, 1898, p. 273.

— Dilatation atonique in *Traité médico-chirurg. des maladies de l'estomac*.

Rousseau. — *Dilatation de l'estomac chez le nourrisson*. Th. Paris, 1897.

Silvestre. — *Vomissements chez le nourrisson*. Th. Paris, 1913.

Soupault. — *Traité des maladies de l'estomac*, 1906.

Thiercelin. — Article : Athrepsie, in *Traité des maladies de l'enfance*. GRANCHER-COMBY-MARFAN.

Tissier. — Nature et traitement de la dilatation aiguë de l'estomac et des autres formes d'aérophagie survenant après les interventions chirurgicales. *Soc. de Thér.*, 22 déc. 1909.

Poirier et Charpy. — *Traité d'anatomie humaine*, Tome IV.

Variot. — *Traité de l'hygiène infantile*. Doin, 1910.

— Sur les causes des vomissements incoercibles des nourrissons; irritabilité gastrique et gastrite spasmodique. *Bull. et mémoires de Soc. de méd. des hôp. de Paris*, 1906, p. 928.

— Les dangers de l'inanition chez le nourrisson consécutifs à la fixation d'une ration alimentaire insuffisante de lait. *Clin. inf.*, 1907.

— Troubles causés par l'inanition chez le nourrisson. Les vomissements par hypoalimentation. *Clin. inf.*, 15 mai 1909.

— Observation d'ectasie abdominale. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 24 février 1911.

— Grande hypotrophie. Dilatation de l'estomac constatée par la radiographie. *Soc. de Pédiatrie*, 10 juin 1913. *Clinique inf.*, 15 juin 1913.

Variot et Barret. — Observations cliniques et radiographiques sur la dilatation de l'estomac chez le nourrisson causée par l'hypoalimentation. *Soc. médicale des hôp.*, oct. 1912. *Clinique inf.*, nov. 1912.

Variot, Barret, Lavialle. — Recherches sur les diverses formes cliniques de l'ectasie abdominale des nourrissons par l'exploration radiologique et l'analyse chimique. L'aérophagie et l'aérocolie dans l'hypoalimentation. *Soc. méd. des hôp.* Séance du 24 février 1911. *Bull.* du 2 mars 1911.

Variot et Morancé. — Les variations du périmètre sus-ombilical, sous l'influence de la ration alimentaire chez les nourrissons atteints d'ectasie abdominale. *Soc. de Pédiatrie*, 12 mars 1912. *Clinique inf.*, 15 mars 1912.

Vauthey. — *Gaz de l'estomac et fermentation stomacale.* Th. de Lyon, 1896.

Coulommiers
Imp. DESSAINT et C^{ie}.
